Tome 9 N° 3 - 1960

PHYTIATRIE PHYTOPHARMACIE

Revue Trimestrielle
SEPTEMBRE 1960
PRIX : 5 NF

26 NOV 1960

PHYTIATRIE - PHYTOPHARMACIE

Revue Scientifique Trimestrielle publiée par la Société Française de Phytiatrie et de Phytopharmacie

COMITÉ DE RÉDACTION

Secrétaire : M. G. VIEL, Directeur du Laboratoire de Phytopharmacie C.N.R.A., route de St-Cyr, Versailles (S.-et-O.).

Membres : MM. L. BOUYX, Ingénieur en chef des Services agricoles. Chef du Service de la Protection des Végétaux.
le Professeur R. FABRE, Membre de l'Académie des Sciences, Doyen de la Faculté de Pharmacie.
P. LIMASSET, Professeur de Botanique et de Pathologie Végétale à l'Ecole Nationale d'Agriculture de Montpellier.
H. RENAUD, Ingénieur Agronome, Membre du Comité d'Etudes Phytosanitaires.
R. RÉGNIER, Docteur-ès-Sciences, Directeur de Recherches à l'I.N.R.A.
B. TROUVELOT, Docteur-ès-Sciences, Directeur Central de Recherches de Zoologie Agricole à l'I.N.R.A.
C. VEZIN, ingénieur général honoraire de l'Agriculture.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHYTIATRIE ET DE PHYTOPHARMACIE

Siège Social : 57, boulevard Lannes, PARIS (XVI[e])

Tél. TRO. 12-34 C.C.P. Paris 8204-03

Président : M. G. BOURIQUET, Docteur ès-Sciences, Inspecteur Général des Laboratoires de l'Agriculture de la France d'Outre-Mer, Chef du Service de Défense des Cultures de l'ORSTOM.

Secrétaire Général : M. H. RENAUD, Ingénieur Agronome

Tome 9 — N° 3 — 1960

PHYTIATRIE-PHYTOPHARMACIE

Revue française de Médecine et de Pharmacie des Végétaux

SOMMAIRE

J.-R. Busvine. — *La résistance aux insecticides* 149

J. Lhoste. — *Insectes et acariens d'intérêt agricole résistant aux insecticides* 161

H. Tietz. — *Métabolisme des insecticides et acaricides du groupe du déméton-méthyl* 167

J.-C. Cayrol., P. Denizet, A. Fargeix et M. Ritter. — *Etudes préliminaires sur une maladie vermiculaire de l'ail provoquée par Ditylenchus dipsaci* (Kuehn) 181

C.-M. Messiaen. — *Moyens de lutte contre l'anthracnose du Haricot* 191

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/phytiatrie-phythopharmacie_1960_9_3

J.-R. Busvine, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 149-159, 1960

LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

par James R. BUSVINE, Ph. D., D. Sc.

INTRODUCTION

La résistance aux insecticides n'est pas un phénomène nouveau. Il y a cinquante ans, des souches de coccides résistant au cyanure d'hydrogène existaient aux Etats-Unis. Ces souches résultaient de l'usage très répandu de la fumigation au cyanure dans les vergers d'agrumes. Mais, jusqu'à la seconde guerre mondiale, peu d'insecticides étaient utilisés sur une grande échelle et les souches résistantes étaient une curiosité assez rare. Après la guerre, le DDT commença à être disponible et fut suivi d'autres produits synthétiques, très insecticides, produits et utilisés en grandes quantités et avec un effet résiduel prolongé. L'usage très répandu des produits chimiques possédant ces qualités, eut des effets foudroyants sur de nombreuses populations d'insectes. Mais, après quelques années, la réaction naturelle de certaines espèces menacées produisit des souches résistantes. Sans doute pouvait-on s'y attendre puisque ce n'était qu'un genre d'évolution très rapide, résultant d'un changement de milieu dû à l'homme et non pas à la nature. Exactement comme dans l'évolution naturelle, la pression n'agit pas directement sur les insectes individuels pour produire un caractère acquis, car nous savons que les caractères acquis ne sont pas transmissibles.

Au lieu de cela certains types génétiques pré-existants se trouvent être sélectionnés par l'action destructive des insecticides sur des individus normaux. Plus le pourcentage de mortalité obtenu est élevé, plus les souches résistantes apparaîtront vite. Il faut que cette action destructive sélective agisse sur une vaste population d'insectes. Si l'insecticide n'atteint qu'une faible partie de la population, la souche sélectionnée est bientôt diluée par accouplement avec des individus normaux qui n'ont pas été exposés. Pour cette raison, la résistance n'est probable que si l'insecticide est employé sur une très vaste étendue. Ceci est possible grâce aux nouveaux

produits synthétiques car ils ne sont pas très coûteux et ils maintiennent leur effet sélectif pendant longtemps à cause de leur action résiduelle. On peut comprendre aussi pourquoi les souches résistantes ont été plus répandues parmi les insectes nuisibles à la santé publique que parmi les insectes nuisibles à l'agriculture, malgré le plus grand nombre de ces derniers. On ne s'attend pas à ce que les insecticides appliqués aux récoltes aient un effet résiduel prolongé. D'ailleurs, souvent la récolte traitée n'est pas la seule nourriture de l'insecte nuisible, qui peut être répandu également sur des plantes sauvages non traitées. Par contre les insectes qui intéressent la médecine sont souvent limités à l'habitat humain par leurs habitudes, et peuvent être contrôlés pendant plusieurs mois par les résidus d'insecticides sur les murs des habitations traitées.

Des campagnes de pulvérisation (par exemple anti-paludique), ayant pour but de traiter chaque maison, ont été menées dans de nombreux pays, principalement dans les zones tropicales. Dans les pays tempérés, comme en Europe, des insectes vecteurs de maladies sont plus ou moins négligeables et les insecticides ne sont utilisés contre eux que dans une faible mesure, surtout par l'habitant lui-même.

Ces faits expliquent en grande partie la fréquence des souches résistantes dans les diverses parties du monde. On trouve aux tropiques beaucoup d'exemples parmi les insectes nuisibles à la santé publique, mais, parmi les insectes nuisibles à l'agriculture, ces premiers existent principalement dans des pays où le niveau agricole est assez élevé mais ayant beaucoup d'insectes nuisibles, comme, par exemple, aux Etats-Unis.

ACTION DE L'O.M.S.

Il y a environ cinq ans, le personnel de l'O.M.S. commença à s'inquiéter sérieusement des effets de la résistance sur le contrôle des maladies transmises par les insectes. Le problème fut soumis au Comité d'Experts sur les Insecticides, et ce dernier a commencé à prendre des mesures de contre-attaque. Le premier problème était d'obtenir une juste vue de la véritable étendue de la résistance. Les renseignements fournis par les divers pays étaient excessivement hétérogènes, allant depuis des jugements sommaires basés sur des enquêtes locales jusqu'à des observations détaillées en laboratoire. Il faut que l'on se rende compte qu'il n'est pas facile de prouver la résistance sur le terrain car les échecs des insecticides peuvent être dus à bien d'autres causes, tels que des insecticides défectueux, une mauvaise application, des conditions climatiques inhabituelles, ou une mortalité sélective chez les parasites. La meilleure manière de prouver la résistance est d'élever, en laboratoire même, des colonies de souches normales et de souches que l'on soupçonne résistantes, et les mettre à l'épreuve côte à côte. Mal-

heureusement, ceci n'est pas souvent possible. C'est pourquoi il faut faire des essais répétés, sur le terrain, sur des insectes normaux (si possible avant un usage étendu de l'insecticide) afin de découvrir les variations normales de sensibilité aux différentes saisons, etc. Ceci fournit les données de base et nous pouvons alors recon-

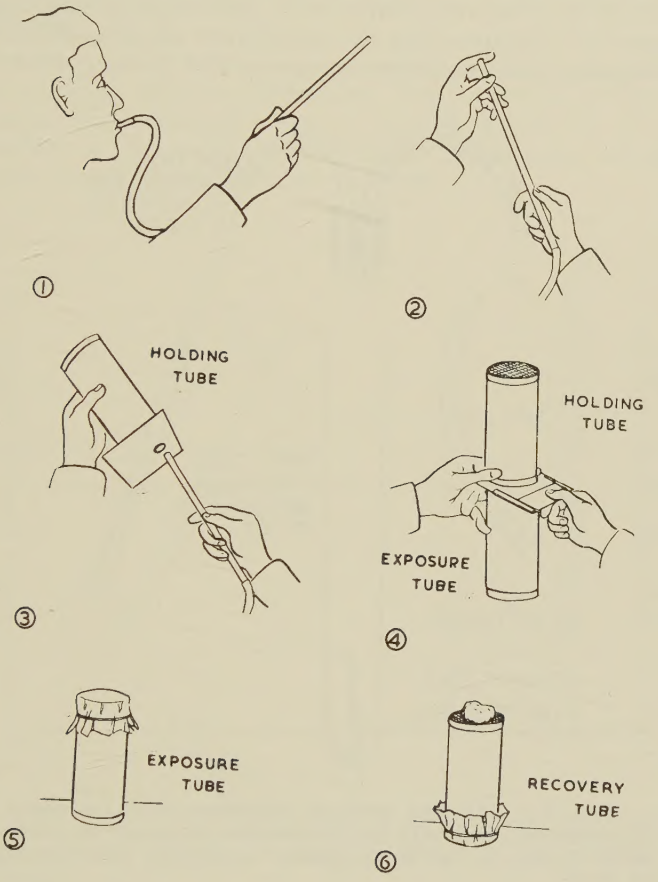


Fig. 1 — Le test pour mesurer la résistance chez les moustiques adultes. (Le papier filtre imprégné est dans le « Exposure Tube »; le « Holding Tube » est doublé de papier propre.)

naître la résistance lorsque nous nous trouvons en présence de résultats très différents de ceux obtenus dans des conditions semblables.

Il est nécessaire de procéder, sur le terrain, à des tests simples mais sûrs, et puisque la résistance est un problème international étant donné le nombre d'insectes nuisibles couvrant une grande partie du monde, des tests standards internationaux sont requis. Ainsi le résultat des travaux d'un chercheur dans un pays donné peut être évalué et comparé à ceux d'un autre pays.

Le Comité de l'O.M.S. a commencé avec les insectes vecteurs de maladies les plus importants et a recommandé des tests standards pour la résistance chez les moustiques adultes, chez les larves de moustique, ainsi que chez les poux. Des tests pour les puces,

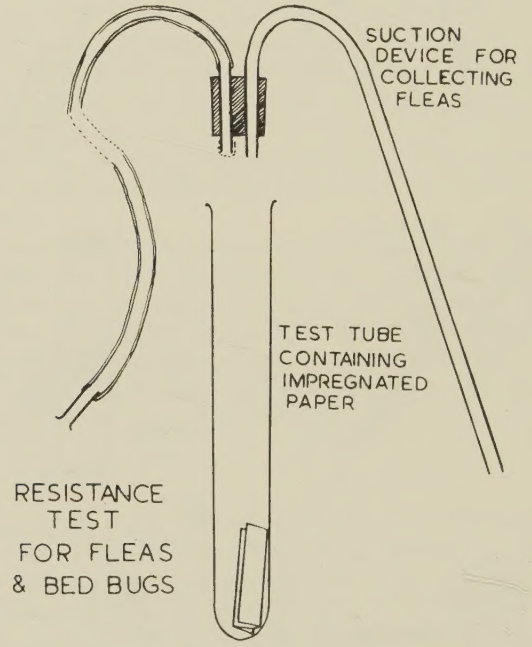


Fig. 2. — Le test pour la résistance chez les puces et les punaises. Au-dessus de l'éprouvette contenant le bout de papier traité, se trouve un appareil à succion pour recueillir les puces.

les punaises, les phlébotomes et quelques autres insectes doivent suivre.

Plusieurs de ces méthodes de test font usage de papiers filtres imprégnés d'insecticides de diverses concentrations, dissouts dans de l'huile minérale non volatile. Le but est de fournir une surface étalon sur laquelle les insectes sont enfermés pendant une certaine période. L'huile donne un dépôt plus uniforme et permet la

répétition. Cette méthode, décrite à l'origine par Busvine et Nash en 1953, a depuis été modifiée et améliorée. Aujourd'hui les papiers sont préparés en Suisse sur une grande échelle et expédiés, avec une trousse d'épreuve appropriée, aux chercheurs sur le terrain dans divers pays. Dans le test pour les moustiques adultes, les papiers sont mis dans des cylindres en plastique dans lesquels les insectes sont enfermés (fig. 1). Pour les punaises ou les puces, de petites pièces de papier traité sont mises dans des éprouvettes avec une série d'insectes (fig. 2).

Les tests pour les larves aquatiques (de moustique ou de *Simulium*) se font de manière différente. Des solutions d'insecticides dans l'alcool sont fournies avec la trousse d'épreuve et celles-ci sont ajoutées à des volumes déterminés d'eau pour obtenir des suspensions à des concentrations diverses.

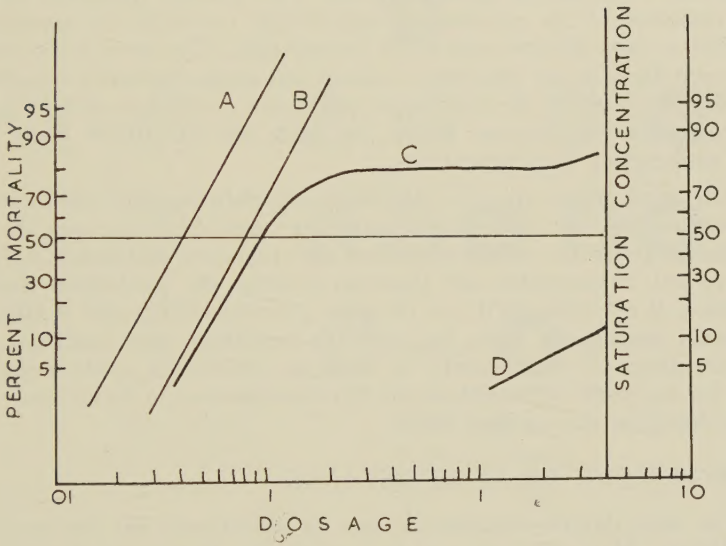


Fig. 3. — Des courbes montrant le rapport dosage-mortalité pour : A, B, des populations normales; D, une population résistante; C, une population mélangée, 20 % résistante, 80 % normale.

Dans tous les tests, le but est d'obtenir une courbe montrant le rapport dosage-mortalité pour la population normale. Si le pourcentage de la mortalité est indiqué en face des concentrations sur papier graphique spécial (« log-probability »), on obtient une courbe droite (fig. 3). La sensibilité moyenne de la souche est donnée par la concentration qui tue 50 % (c'est-à-dire, le LC_{50}). L'inclinaison de la ligne indique le degré de variabilité. Une courbe semblable

d'une souche résistante pure serait déplacée loin vers la droite mais, évidemment, les populations résistantes homogènes n'apparaissent pas soudainement dans la nature. Ce qui se produit est qu'une petite proportion d'individus résistants peut être reconnue d'abord par une courbure de la ligne au sommet. La position de la courbure indique la proportion d'individus résistants : cette position change souvent lorsque la proportion s'accroît.

En pratique il est nécessaire d'obtenir une courbe complète pour une population normale. Puis on choisit une dose qui normalement tuerait tous les insectes dans une série, et ceci est employé comme une épreuve simple pour détecter l'apparition de la résistance. Si l'on retrouve chaque fois des survivants dans ce test, alors la résistante est évidente et exige donc des recherches plus poussées.

L'adoption de méthodes standards d'essais pour découvrir la résistance parmi les insectes nuisibles à la santé publique a déjà donné des résultats de grande valeur. Une grande quantité de données concernant les niveaux de sensibilité normale de moustiques anophèles dans divers pays a été rassemblée. Ceci sera utile comme référence dans le cas où, dans l'avenir, on suspecterait la résistance. Les divers exemples de résistance sont bien confirmés et leur portée géographique est connue. Enfin, les tests ont été utiles dans quelques recherches fondamentales.

On peut noter que la situation en entomologie médicale est bien en avance sur celle en entomologie agricole. L'absence de tests standards pour la résistance chez les insectes nuisibles à l'agriculture est responsable de l'aperçu confus du problème dans ce domaine. Il est vrai qu'il y a de plus grandes difficultés à effectuer des tests standards avec les insectes nuisibles aux plantes, mais on commence à en ressentir le besoin, comme il a été démontré dans les rapports présentés à un Symposium sur la Résistance tenu à Washington en octobre 1959.

LA GENETIQUE DE LA RESISTANCE

On sait depuis longtemps que la résistance est un caractère héréditaire. Mais ce n'est pas du tout facile d'éclaircir les mécanismes génétiques en cause parce que ce caractère n'est pas visible et, pour démontrer qu'il est présent, il est nécessaire d'essayer de tuer les insectes. Nombreux sont ceux parmi les travaux antérieurs à ce sujet qui donnaient des résultats confus, en partie dus à une technique génétique défectueuse et en partie à cause de méthodes inexactes pour mesurer la résistance. Ainsi, en 1957, j'ai rédigé un article sur les travaux antérieurs au sujet de l'hérédité de la résistance au DDT rencontrée dans *Musca domestica*. Il y avait au moins onze recherches différentes et les principaux auteurs concluaient que l'hérédité était gouvernée par des gènes individuels dominants, des gènes individuels récessifs, des gènes multiples, l'hé-

rédité cytoplasmique et diverses combinaisons de ces facteurs. Plus tard, le sujet attira l'attention de généticiens professionnels, dont les appréciations critiques bénéficièrent aux travaux ultérieurs. Les méthodes employées étaient généralement des croisements réciproques, très souvent des croisements en masse. A moins que l'on ne croise des couples individuels, il y a grand danger d'obtenir des résultats douteux en se servant de souches qui ne sont pas génétiquement pures. Les résultats furent essayés sur les générations F1 et F2 et sur les hybrides en retour de chaque parent de F1. Dans certains cas il fut possible de démontrer les proportions ségrégants, en utilisant des doses discriminatoires, par exemple, une dose qui tue tous les sensibles et pas les hybrides et une autre dose qui tue tous les hybrides et aucun des résistants.

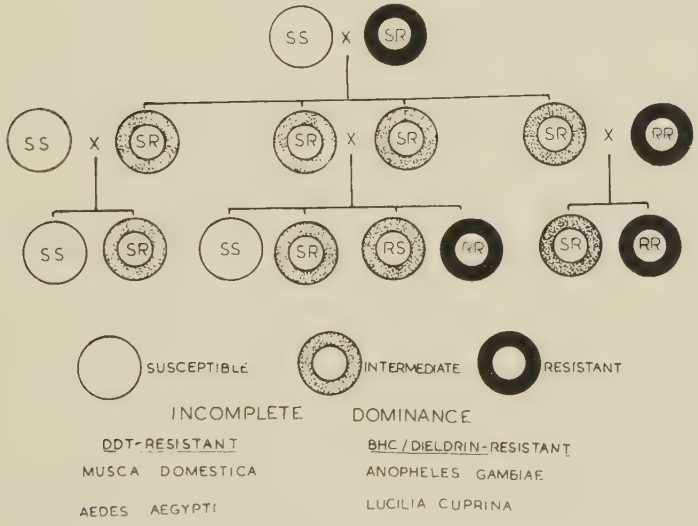


Fig. 4. — Schéma du mécanisme héréditaire de la résistance gouvernée par des gènes individuels imparfaitement dominant.

Avec les précautions nécessaires, le mécanisme héréditaire a été éclairci chez les Mouches domestiques (résistance au DDT, HCH et insecticides organo-phosphorés) ; *Anopheles gambiae* et *Lucilia cuprina* (résistance à la dieldrine) ; *Anopheles sundaicus* et *Aedes aegypti* (résistance au DDT). Dans tous ces cas il fut démontré que la résistance suivait les lois de Mendel et, à l'exception de la résistance au HCH chez les Mouches domestiques (qui semble avoir besoin d'être examinée de nouveau), c'était des paires de gènes simples qui étaient en cause (fig. 4).

Plusieurs chercheurs ont essayé de découvrir si d'autres caractères biologiques sont normalement liés à la résistance. Il n'y en a aucune preuve, sauf peut-être que l'on a constaté que les Mouches résistantes au DDT ont un développement un peu plus lent. Autrement, les différences entre les colonies résistantes et normales ne sont pas plus grandes qu'entre différentes colonies sensibles provenant de souches différentes. En général, donc, les colonies résistantes ne devraient pas souffrir beaucoup lorsqu'elles se trouvent en concurrence avec des insectes normaux en l'absence d'insecticide.

Certaines expériences viennent à l'appui de cette thèse car dans les pays où, à cause de résistance, on a abandonné le DDT pour combattre les mouches, de nouveaux essais ont été tentés environ quatre ans plus tard. La résistance s'est manifestée en force quelques semaines après, démontrant qu'une proportion substantielle d'individus résistants persistaient parmi la population.

TOXICOLOGIE DE LA RESISTANCE

Depuis quelques années nous savons que les formes importantes de la résistance sont spécifiques à des groupes déterminés d'insecticides. Les groupes toxicologiques principaux de poisons modernes de contact sont :

1) DDT et les produits analogues (DDD, méthoxychlor, dilan, etc.) ;
2) Gamma HCH et les composés chlorés cyclodiène (chlordane, dieldrine, aldrine, endrine, etc.) ;
3) Composés organo-phosphorés (malathion, diazinon, dichlorvos, Baytex) ;
4) Pyrethroides (pyréthrines naturels et composés synthétiques comme allethrine, etc...).

Un insecte qui est devenu résistant à l'un quelconque de ces composés acquiert, en général de façon automatique, la résistance plus ou moins complète aux autres membres du même groupe mais non pas, généralement, à ceux des groupes différents. Puisque les mécanismes de défense sont spécifiques à des groupes particuliers d'insecticides, ils sont probablement de nature bio-chimique. Il est peu probable qu'un simple mécanisme physique ou chimique puisse agir contre la dieldrine et le HCH mais non pas contre le DDT. Tous trois ont des caractères physiques à peu près pareils, et dans les réactions chimiques ordinaires, il y a autant de différence entre la dieldrine et le HCH qu'entre le HCH et le DDT. Des relations stériques sont sans doute importantes. Par exemple, la caractéristique essentielle du groupe DDT est les deux cycles phényl substitués en position *para*. Dans les séries HCH-dieldrine il semblait à un moment qu'un cycle pentagonal d'atomes de chlore était le trait commun; mais on a récemment trouvé quelques exceptions.

Dans n'importe quel groupe, les niveaux de résistance aux composés divers peuvent être différents. Si l'on démontre ceci graphiquement, la figure obtenue peut être nommée un « spectre de résistance ». Si une forme similaire se retrouve dans plusieurs souches résistantes, on peut présumer que tous possèdent le même mécanisme défensif. Mais, les spectres de résistances différentes démontrent la présence de plus d'une espèce de mécanisme de défense. Par exemple, il y a quatre ou cinq espèces d'insectes différents résistant à la dieldrine et au HCH, et tous possèdent des spectres de résistance plutôt semblables. Par contre les souches de mouches résistantes aux insecticides organo-phosphorés ont au moins deux types de spectres distincts, l'un résistant au malathion mais pas au parathion ou au diazinon, et l'autre résistant au parathion et au diazinon mais pas au malathion.

Les recherches biochimiques en matière de résistance se sont occupées principalement des processus de dé-toxification. Le résultat le plus réussi a été l'identification d'une enzyme qui décompose le DDT dans un composé non toxique, le « DDE », ainsi :

$$(Cl\,C_6H_4)_2\,CH.\,CCl_3 \longrightarrow (Cl\,C_6H_4)\,C{:}\,CCl_2 + HCl$$

Cette enzyme peut être extraite de Mouches résistantes mais est pratiquement absente chez les Mouches sensibles. Dans les Mouches résistantes, et certains autres insectes, une partie du DDT est dé-toxifié ce qui suffit, peut-être, pour les protéger. D'autres insectes résistant au DDT, tels que le Pou ou la *Drosophile* ne semblent pas dépendre de ce genre particulier de mécanisme.

Dans l'étude de la résistance au HCH et à la dieldrine, plusieurs chercheurs ont montré que le HCH peut être décomposé plus vite chez les mouches résistantes que chez les mouches sensibles. Cependant, ceci n'est pas une explication très satisfaisante parce que les mouches résistantes au HCH montrent toujours une résistance beaucoup plus grande à la dieldrine, et il n'existe aucune preuve d'une dé-toxification plus rapide de la dieldrine.

La résistance aux insecticides organo-phosphorés est relativement récente et il est trop tôt pour évaluer le progrès de la recherche. Dans l'ensemble, les perspectives sont plus brillantes, dans ce cas, parce que nous en savons beaucoup plus au sujet de la façon dont agissent ces poisons que nous n'en savons sur le DDT, et nous en savons moins encore sur le HCH et la dieldrine.

PERSPECTIVES D'AVENIR ET CONTRE-MESURES

L'aspect le plus sérieux du problème de la résistance est que ses dimensions ne cessent pas de croître. Dans le domaine de l'entomologie médicale (un sujet qui m'intéresse particulièrement), il n'y a guère de mois qui ne nous amène plusieurs nouveaux cas de

résistance. Malheureusement, nous devons admettre que chaque nouvel exemple est une petite défaite car, jusqu'ici, nous n'avons jamais réussi à vaincre la résistance. Notre seule ressource est de nous rabattre sur un autre insecticide et, comme je l'ai déjà expliqué, le choix n'est pas grand. Jusqu'au jour où les insecticides de rechange commenceront à échouer (à la suite d'une double résistance) nous ne souffrirons pas beaucoup, car il sera encore possible de contrôler les insectes nuisibles. Mais si la double ou triple résistance devient universelle, nous aurons perdu toutes les nouvelles armes contre les insectes nuisibles. Il sera alors nécessaire de retourner aux mesures de contrôle moins efficaces utilisées il y a vingt ans.

Devant cette menace il faut prévoir des contre-mesures à la fois pour le présent et pour une solution à long terme.

1) **Vigilance**. — Il faut imaginer et utiliser des tests de résistance pour tous les insectes nuisibles importants. De cette façon, il sera possible d'obtenir confirmation rapide de la résistance ainsi que des informations sur le degré de résistance et sa répartition géographique.

2) **Précautions**. — Il ne faut pas utiliser au hasard d'insecticide sur une grande échelle. Il faut que les quantités employées ne soient pas supérieures au minimum nécessaire pour atteindre l'objectif le plus important. En entomologie médicale cela veut dire la suppression de la transmission des maladies, ce qui serait peut-être possible en évitant de vains essais d'extermination des vecteurs.

Il est à remarquer qu'une politique semblable a réussi à réduire le problème analogue de la résistance dans les bactéries. L'économie dans l'emploi des antibiotiques a largement réduit l'incidence des souches résistantes des bactéries dans les hôpitaux en Europe Occidentale.

3) **Le contrôle des insectes par d'autres méthodes**. — L'utilisation des insecticides devrait être intégrée avec d'autres méthodes de contrôle afin de réduire la force sélective due au seul insecticide.

4) **Recherches**. — Plusieurs projets, de durée moyenne ou à long terme, ont été proposés, par exemple :

a) une recherche internationale systématique pour de nouveaux genres d'insecticides;

b) des recherches dans la possibilité de mélanger des insecticides en vue de trouver une paire avec une corrélation négative d'effet, c'est-à-dire un poison qui serait efficace contre les insectes qui survivent à l'autre;

c) des recherches fondamentales sur les mécanismes responsables de la résistance pourraient indiquer des moyens de neu-

traliser ces mécanismes, par exemple par l'emploi de synergistes appropriés.

CONCLUSIONS

Pendant la dernière décade, beaucoup de gens ont commencé à croire que la Science ne s'occupe que de l'énergie atomique et de la propulsion des fusées, et ils se sont habitués à des succès remarquables. Dans le domaine du contrôle des insectes nuisibles, toutefois, nous avons vu un aspect de la biologie très important du point de vue pratique et très intéressant du point de vue scientifique pur. De plus, les forces vitales ne se soumettent pas si facilement à l'homme que celles de la nature inanimée. Il n'y a pas assez de savants qui s'occupent de ce problème. Il est du devoir de chaque entomologiste d'intéresser davantage de chercheurs fondamentaux à ce problème fascinant.

London School of Hygiene and Tropical Medecine.

Conférence prononcée le 16 mars 1960.

J. Lhoste, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 161-166, 1960

INSECTES ET ACARIENS D'INTÉRET AGRICOLE RÉSISTANT AUX INSECTICIDES

par Jean LHOSTE

Les insectes d'intérêt médical ont donné lieu à de nombreuses recherches au point de vue de leur résistance éventuelle aux insecticides. Il n'en est pas de même pour les insectes d'intérêt agricole qui sont beaucoup moins connus à ce sujet. En 1955, j'ai eu l'occasion de faire un inventaire des espèces alors suspectées de neutraliser les insecticides (Lhoste, 1955). Compléter cet inventaire est le but de cette étude bibliographique.

ACARIENS RESISTANTS

Des observations variées et récentes permettent de conclure que de nombreux acariens du groupe des Tetranyques ont acquis une résistance plus ou moins nette vis-à-vis des substances citées par March (1958) : parathion, malathion et composés organo-phosphorés divers, azobenzène, aramite, chloro-benzilate, tedion, etc. Les dernières études précises sur ce sujet, sont celles de Andres et Reynolds (1958) en Californie et celles de Gerhardt et Wene (1959) en Arizona, sur *Tetranychus cinnabarinus*. Ces derniers auteurs résument une partie de leurs résultats dans un tableau qui sera partiellement reproduit ci-après (tableau I).

TABLEAU I. — Résistance de *Tetranychus cinnabarinus* Bois au déméton et au parathion

Acaricide	Dose de matière active en p.p.m.	Pourcentage de mortalité chez différentes souches — Souches résistantes Champ n° 1	Champ n° 2	Champ n° 3	Souche sensible
—	—	—	—	—	—
Parathion..	1 000	22	—	—	100
	10 000	50	66	71	75
	15 000	91	70	42	100
Demeton...	1 000	7	—	—	100
	10 000	12	40	33	67
	15 000	60	37	25	71
Témoin		4	3	0	3

Ces chiffres permettent de constater l'apparition d'une résistance notable des souches des champs n°s 1, 2, 3 par rapport à la souche restée sensible, prise comme terme de comparaison.

INSECTES RESISTANTS

Les insectes d'intérêt agricole résistants aux insecticides appartiennent aux ordres et aux familles les plus variées et ils seront présentés selon leur classement systématique.

1. — *Thrips*

Thrips tabaci Lind a été signalé récemment par Richardson et Wene (1956), au Texas dans les zones bien délimitées de Winter Garden et Lower Rio Grande Valley comme devenant résistants aux insecticides chlorés DDT, dieldrine, heptachlore, toxaphène.

2. — *Hétéroptères*

En Arizona et dans l'état de New-York, depuis 1943-1944 le DDT en poudre à 5 % permettait de détruire facilement les *Lygus* qui s'attaquaient aux betteraves porte-graines : *L. hesperus* Knight, *L. lineolaris* P. de Be, *L. elisus* Van D. Puis, en 1953-1954 les traitements se soldent par un échec, ces *Lygus*, d'après Menke (1954) et Hilles, Taylor et Valcarce (1956) étaient devenus résistants à cet insecticide.

3. — *Cicadidae*

Empoasca solana en Californie fut combattu par des préparations à base de DDT avec un plein succès jusqu'en 1952. Puis, rapportent Reynold et Deal (1956) en 1953-1954 des échecs sont enregistrés avec cet insecticide alors que demeton, parathion et diazinon restent actifs.

Erythroneura variabilis : Barnes et coll. (1954) ont montré avec contrôle au laboratoire qu'une souche de cet insecte vivant dans un vignoble régulièrement traité était nettement plus résistante au DDT qu'une souche prélevée dans un vignoble non traité. Une autre espèce *E. lasoniana* fut signalée également par Hamilton et Fabrey (1954) comme résistante au DDT.

4. — *Psylles*

Harries et Burts (1959) ont étudié la sensibilité du Psylle du poirier d'une souche de l'Etat de Washington. Cette souche, pour des doses normales de dieldrine, d'endrine et de toxaphène, n'est détruite respectivement qu'à 38, 36 et 54 % alors qu'une souche de référence, considérée comme normalement sensible, pour des doses égales, est détruite à raison de 70, 82 et 68 %.

Ces auteurs font également une constatation curieuse : les souches résistantes de psylles semblent devenir plus sensibles au sevin.

5. — *Aphidiens*

Un des premiers cas de résistance d'une espèce de puceron à un insecticide a été cité par Michelbacher et ses coll. (1954). Une souche de *Chromaphis juglandicola* KLTB est devenue trois fois plus résistante au parathion que les souches normalement sensibles. Anthon (1955) signale du Centre Nord de l'Etat de Washington *myzus persicae* Sulz qui résiste au parathion, au malathion, au lindane. Mais cette souche reste sensible au T.E.P.P. et au sulfate de nicotine. Enfin Stern et Reynold (1957) ont constaté que *Therioaphis maculata* en Californie est devenu quatre fois plus résistant au parathion que la race normale.

6. — *Coléoptères*

Les cas de résistance de coléoptères aux insecticides sont peu nombreux. Citons :

Leptinotarsa decemlineata qui résiste bien au DDT, en Espagne selon Kuhn and Low (1955). En France, il semble que cet insecte s'accoutume au lindane, ce qui a incité les fabricants à doubler les concentrations des spécialités destinées à combattre cet insecte [1].

Conoderus falli serait devenu résistant, en Californie, au chlordane et à un degré plus faible, à l'aldrine, dieldrine et heptachlore. En revanche une espèce qui vit dans les mêmes conditions que *C. falli, Conoderus amplicollis,* ne manifeste aucune tendance à la résistance (Reid et Cuthbert - 1956).

Epilachna varivestis est devenu résistant à la roténone à Mills River, dans le nord de la Caroline. Brett et Brubaker (1955) l'ont montré en comparant la sensibilité de cette souche et celle d'une souche restée sensible, la souche de Norfolk en Virginie. Les résultats de ces auteurs sont résumés dans le tableau II.

TABLEAU II. — Comparaison de la sensibilité de deux souches de *Epilachna varivestis* en présence de poudre de roténone appliquée à 20-25 kg par ha

Années	Pourcentage de roténone dans la poudre	Efficacité sur les souches Norfolk Virginie	Mills River Caroline du N.
1951	0,75	95	70
1953	1	98	86
1954	1	96	62

La résistance à la roténone apparaît donc nettement.

Epitrix cucumeris, en cinq ou six générations peut devenir résistant au DDT (Kring - 1956) mais reste sensible à dieldrine et

(1) Au XI^me^ Congrès International d'Entomologie de Vienne (17-25 août 1960), Heidenreick a exposé ses recherches sur la résistance de cet insecte en Allemagne.

endrine. Hofmaster (1956) signale sur la même espèce une résistance partielle du DDT dans l'est de la Virginie.

Anthonomus grandis offre, en l'état actuel de nos connaissances l'exemple le plus net d'un coléoptère résistant à un insecticide. Cet insecte, en Caroline et en Louisiane supporte des doses d'endrine 100 fois supérieures à celle initialement toxique (Roussel et Clower - 1957). Cette résistance ayant persisté d'année en année, il semble bien qu'elle soit d'origine génétique. Les deux tiers des cultures de coton, en Louisiane, sont envahis par la souche résistante. Il est à noter que *Anthonomus grandis* reste sensible au gusathion, EPN, méthyl-parathion et arseniate de calcium.

7. — *Lépidoptères*

La résistance au DDT est le phénomène actuellement le plus répandu en ce qui concerne les chenilles de lépidoptères, le DDT étant l'insecticide le plus anciennement utilisé pour lutter contre ces ravageurs.

Espèces résistant au DDT :

Carpocapsa pomonella aux U.S.A. (Glass et Fiori - 1955 - Hamilton - 1956) et en Australie (Smith - 1955).

Pieris rapae, résistant depuis 1951, dans certaines régions du Wisconsin (Mc Ewen et Chapman - 1952) et au Japon (Kojima et *coll.* - 1958).

Plutella maculipennis, à Java (Ankersmit - 1953).

Trichoplusia ni, dans l'état de New-York. Au sujet de cette espèce Mc Ewen et Hervey (1956) donnent des renseignements précis sur l'évolution progressive de l'apparition de la résistance comme le montre le tableau III.

TABLEAU III. — Déclin de l'efficacité du DDT sur *Trichoplusia ni* HBN

Quantité de DDT en Ibs par acre	Pourcentage de mortalité		
	1944	1953	1955
0,125	94	38	—
0,25	95	66	—
0,5	99	60	45
1	—	77	55
1,5	—	76	—

Il est à noter que cette souche reste sensible à endrine et isodrine, tandis que dieldrine, toxaphène, parathion, diazinon ne permettent pas une destruction satisfaisante.

Espèces résistant à d'autres insecticides :

Estigmone acrea était détruit sur coton en Arizona et jusqu'en 1954 avec un mélange de toxaphène et de DDT. En 1956-1957, pour obtenir des résultats comparables à ceux enregistrés quelques années auparavant, il fallait multiplier par quatre les doses d'insecticide. Le dilan reste un produit actif sur cette race résistant au toxaphène-DDT (Stevenson et *Coll.* - 1957).

Alabama argillacea est une espèce qui s'est également accoutumée au toxaphène. Pour obtenir sa destruction il faut multiplier par dix les doses initialement actives (Ivy et Scales - 1954).

Argyrotaenia velutinana est spontanément résistant au DDT. Aussi l'a-t-on détruite de 1949 à 1954 avec du DDD (ou TDE) dans les vergers de l'état de New-York. Mais à partir de 1955 on note une survie anormale des chenilles qui en 1956 ne sont tuées qu'à des doses 8 ou 9 fois supérieures aux doses initialement efficaces. (Glass - 1957.) Le parathion reste actif.

Earias insulana, en Israël, sur coton, s'est accoutumé à l'endrine, selon Asher et Tahori (1957).

8. — *Hyménoptères*

On ne possède que peu de renseignements sur la résistance des hyménoptères aux insecticides et, en particulier, je ne connais pas de document pouvant se rapporter à une résistance acquise des abeilles. En revanche, certains auteurs ont cherché si les hyménoptères parasites n'étaient pas susceptibles de s'accoutumer aux insecticides. La portée d'une telle adaptation n'échappera à personne. Pour le moment il semble que *Macrocentus ancylivorus* puisse acquérir une résistance au DDT, d'après les travaux de laboratoire de Pielou et Glasser (1951) et Spiller (1958) fait état d'une éventuelle résistance, en Nouvelle-Zélande, de *Aphelinus mali* vis-à-vis du DDT et du lindane.

CONCLUSION

Une trentaine d'espèces d'insectes et d'acariens viennent d'être passées en revue. Il y a pour la plupart des présomptions très fortes concernant leur adaptation à certains insecticides. Néanmoins, dans la majorité des cas, des vérifications précises doivent encore être faites pour juger de l'importance de la résistance acquise. D'autre part les conséquences économiques de cette résistance ne revêtent pas un caractère grave, les insectes résistants à un produit ou à une classe de produits restent sensibles à une autre classe d'insecticides. En fait la résistance des insectes d'importance agricole est un phénomène moins alarmant que celle des insectes d'importance médicale.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRES (L.A.) et REYNOLDS (H.T.) - 1958 —*J. econ. Ent.* 51 - 285-7.
ANKERSMIT (G.W.) - 1953 — *Bull. ent. Res.* 44, 421-5.
ANTHON (E.W.) - 1955 — *J. econ. Ent.* 48, 56-7.
ASHER (K.R.S.) et TAHORI (A.S.) - 1957 — *Nature*, 179-324.
BARNES (M.M.), FLOCK (R.A.) et GORMUS (R.D.) - 1954 — *J. econ. Ent*, 47, 238-42.
BRETT (C.H.) et BRUBAKER (R.W.) - 1955 — *J. econ. Ent.*, 48, 343.
CUTRIGHT (C.R.) - 1954 — *J. econ. Ent.* - 47, 189-190.
Mc EWEN (F.L.) et CHAPMAN (R.K.) - 1952 — *J. écon. Ent* - 45, 717-22.
Mc EWEN (F.L.) et HERVEY (G.E.R.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 385-7.
GERHARDT (P.D.) et WENE (G.P.) - 1959 — *J. econ. Ent.* - 52, 760.
GLASS (E.H.) - 1957 — *J. econ. Ent* - 50, 674-6.
GLASS (E.H.) et FIORI (B) - 1955 — *J. econ. Ent.* - 48, 598-9.
HALMILTON (D.W.) et FABREY (J.E.) - 1954 - *J. econ. Ent.* - 47, 361-2.
HALMILTON (D.W.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 866-7.
HARRIES (F.H.) et BURTS (E.) - 1959 — *J. econ. Ent.* - 52 (3) 530.
HILLES (A.D.), TAYLOR (E.A.) et VALCARCE (A.C.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 94-5,
HOFMASTER (R.N.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49,530-3.
IVY (E.E.) et SCALES (A.I.) - 1954 — *J. econ. Ent.* - 47, 981-4.
KING (J.C.) - 1956 — Cold Spring Harbour Symposia on Quantitative Biology - 20, 311-7
KOJIMA (K.), NAGAE (Y), ISHIZUKA (T.) et SHINO (A.) - 1958 — *Botyu-Kagaku* - 23, 12-22.
KRING (J.B.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 557-558.
KUHN (R.) et LOW (I.) - 1955 — Origins of Resistance to toxic Agents - *Academic Press*, New-York, pp. 122-32.
LHOSTE (J.) - 1955 — *Phytiatrie-Phytopharmacie* - 2, 79-93.
MARCH (R.B.) - 1958 — *Ann. rev. Ent.* - 3, 355-76.
MENKE (H.F.) - 1954 — *J. econ. Ent.* - 47, 704-5.
MICHEL BACHER (A.E.), FULLMER (O.H.), CASSIL (C.C.) et DAVIS (C.S.) - 1954 — *J. econ. Ent.* - 47, 366-7
PIELOU (D.P.) et GLASSER (R.F.) - 1951 — *Can. J. Zool* - 29, 90-101.
REID (W.J.) et CUTHBERT (E.P.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 879-80.
REYNOLD (H.T.) et DEAL (A.S.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 356-8.
RICHARDSON (B.H.) et WENE (G.P.) - 1956 — *J. econ. Ent.* - 49, 333-5.
ROUSSEL (J.S.) et CLOWER (D.F.) - 1957 — *J. econ. Ent* - 50, 463-8.
SMITH (L.C.) - 1955 — *J. Dép. Agric. S. Aust.* - 59 (1) 12,15.
SPILLER (D.) - 1958 — *The entomologist* (Nouvelle-Zélande) 2 (3) 1 - 18.
STERN (V.M.) et REYNOLD (H.T.) - 1957 — *California Agric.* 11 (2) 4 et 14.
STEVENSON (W.A.), KAUFMAN (W.) et SHEETS (L.W.) - 1957 — *J. econ. Ent* - 50 - 279-80.

Laboratoire des Pesticides « Procida », 17-19, rue Soyer, Neuilly-sur-Seine.

Note reçue le 16 mars 1960.

H. Tietz, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 167-180, 1960

METABOLISME des INSECTICIDES et ACARICIDES DU GROUPE DU DEMETON-METHYL

par H. TIETZ

Le groupe des esters phosphoriques à action insecticide comprend quelques composés dont le comportement a été étudié très exactement, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*.

Depuis longtemps déjà, l'on sait que les esters thiophosphoriques sont moins sensibles à l'hydrolyse que les esters phosphoriques et qu'ils ont en outre une toxicité plus faible pour les animaux à sang chaud.

Avant de traiter le thème proprement dit de notre communication, nous allons parler d'un composé qui a fait l'objet de recherches particulièrement approfondies.

Il s'agit de l'E - 605 découvert par Gerhard Schrader et qui est connu dans la littérature internationale sous le nom de parathion.

D'une façon générale, l'action physiologique des esters phosphoriques est due à des processus biochimiques; l'intensité de cette action dépend, évidemment, des propriétés physico-chimiques propres à chaque ester.

Les symptômes toxiques se manifestent chez les insectes comme chez les animaux à sang chaud par l'inhibition de plusieurs systèmes enzymatiques.

Il s'agit principalement de systèmes qui ont des propriétés estérasiques, c'est-à-dire qui servent de catalyseur pour l'hydrolyse des esters. D'une façon générale, on suppose que la toxicité pour les animaux à sang chaud est en étroite liaison avec l'inhibition de la cholinestérase, ou tout au moins qu'il y a un certain parallélisme entre ces deux phénomènes.

La fonction normale de la cholinestérase consiste à hydrolyser l'acétylcholine.

L'acétylcholine est considérée comme la substance qui transmet les impulsions nerveuses au système musculaire.

Si la cholinestérase est inhibée, il se produit une accumulation d'acétylcholine sur les extrémités des nerfs parasympathiques. Cette accumulation provoque des troubles dans les organes dépendant du parasympathique tels que :

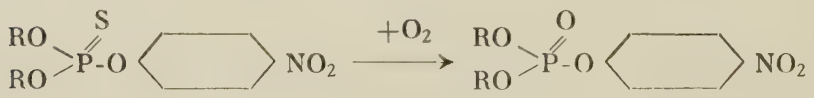
— myosis;
— augmentation de la sécrétion des glandes sudoripares, salivaires et des bronches;
— ralentissement des battements du cœur;
— accélération de l'activité péristaltique, accélération des sécrétions de l'estomac et de l'intestin.

De nombreux travaux ont montré que le parathion à l'état chimiquement pur inhibe *in vitro* extrêmement faiblement, ou même pas du tout, la cholinestérase. La même substance, *in vivo*, inhibe la cholinestérase de façon importante.

La substance possède, dans ces conditions, une toxicité considérable.

Cette contradiction a été expliquée par le fait que le E - 605 est transformé en un produit beaucoup plus toxique, le E - 600 ou paraoxon, soit sous l'influence de la lumière ultraviolette, soit dans un animal ou même un organe isolé en présence d'oxygène.

Cette transformation, due à un processus d'oxydation peut être représentée par le schéma suivant :



Au cours de l'oxydation, le soufre bivalent rattaché à l'atome central est donc remplacé par l'oxygène.

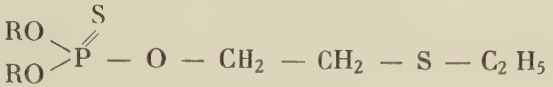
Après une intoxication avec l'E-605, on peut d'ailleurs très facilement retrouver l'E-600 dans l'animal.

D'autre part il a été aussi constaté qu'aux hautes températures, l'E-605 produit d'autres isomères. Jusqu'à présent, une telle isomérisation n'a été observée que dans le cas de la formation du dérivé S-éthyl. Cette combinaison est peu toxique, extrêmement sensible à l'hydrolyse et possède un pouvoir inhibiteur de la cholinestérase trois fois plus fort que le E-605; le E-600 a une action inhibitrice environ 70 fois plus forte que la combinaison S-éthyl.

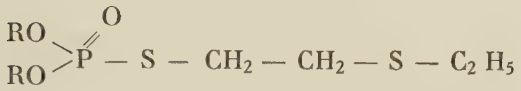
La combinaison S-éthyl se forme seulement à des températures supérieures à 136°C et dans une proportion de 1% par heure. Jusqu'ici on n'a jamais pu la déceler dans le métabolisme. Chimiquement, on ne peut pas s'attendre à une isomérisation de l'E-605 sous forme thioparanitrophényle. On voit donc, que dans le métabolisme, l'E-605 ne se transforme qu'en un seul métabolite, le E-600.

Le comportement des composés systémiques du groupe du Systox (*) est différent de celui du parathion.

Les formulations « Systox » et « Metasystox » contiennent outre un émulsifiant les isomères I et II comme matière active.



(Composé P=S)



(Composé P=O)

Dans les formules :

R signifie C_2H_5 pour les isomères du « Systox »;

R signifie CH_3 pour les isomères du « Metasystox ».

Dans la littérature les composés P=O sont également désignés comme *Isosystox* et *Méthylisosystox*.

Dans la plante vivante, ces deux groupes de substances subissent des transformations et décompositions qu'il est important de connaître en raison de la possibilité de persistance de résidus toxiques dans les produits de récolte.

Nous en donnons ci-après un bref résumé :

L'Isosystox, marqué au P^{32} est transformé en composés plus solubles dans l'eau, dans les 24 heures suivant son application sur les plantes. On a pu trouver avec certitude deux dérivés toxiques (D_1 et D_2) qui sont insolubles dans l'isooctane mais qui, par contre, sont aisément solubles dans le chloroforme. On peut obtenir le mélange des dérivés D_1 et D_2, en faisant macérer les tissus, en les filtrant sur cellulose et en extrayant au chloroforme. On évapore alors l'extrait dans le vide en présence d'eau. Pour séparer les deux composants, on fait réagir du benzol sur l'extrait aqueux obtenu. Une partie reste alors dans l'eau (D_1) tandis que l'autre passe dans le benzol (D_2). A condition de disposer d'un matériel suffisamment abondant, le butanol permet d'obtenir un troisième dérivé (D_3) à partir du jus de plante mélangé au chloroforme. Il est impossible de l'obtenir à l'état pur. Le dérivé serait toxique pour les animaux à sang chaud. Dans le tableau 1, les différents dérivés sont exprimés

(*) Les noms communs normalisés : déméton et déméton-méthyl n'ont pas été acceptés par l'Allemagne. Nous avons respecté les désignations admises dans le pays de l'auteur. N.D.L.R.

en % et la teneur totale en phosphore[32], calculée en ppm de « Systox » = mg/kg s'y trouve renseignée.

On voit que la teneur des plantes en D_1 diminue au fur et à mesure que l'essai se prolonge; la quantité du dérivé D_2 commence par augmenter puis décroît également tandis que la teneur en produits ioniques (+ D_3) s'accroît constamment. Heath et al. en tirent la conclusion que la transformation de l'Isosystox dans la plante se réalise suivant le schéma suivant :

« Isosystox » ⟿ D_1 ⟿ D_2 ⟿ D_3 ⟿ produit d'hydrolyse

Tableau 1 : Choux pulvérisés avec du « Systox » - P = O radioactivé au P^{32} :

Jours après application	P=O- « Systox » (en %)	D_1 (en %)	D_2 (en %)	D_3+ Ions (en %)	Résidu de « Systox » en ppm
6	1	52	37	11	14
14	1	11	53	36	10
20	1	0	38	62	3

Tableau 2 :

Concentration molaire inhibant à 50 % la	P=O	D_1	D_2	D_3
cholinesterase du plasma humain	$3 \cdot 10^{-6}$	$2 : 10^{-6}$	$4 : 10^{-7}$	$1 : 10^{-5}$
Toxicité intrapéritonéale sur souris	7mg/kg	7 mg/kg	10 mg/kg	ca. 10 mg/kg

Metcalf et coll. poursuivirent au cours des années 1953 et 1954 des recherches sur le problème des produits de transformation du « Systox » dans la plante vivante. Metcalf traita également des plantes à l'aide des isomères P=O et P=S radioactivés au P^{32}. Dans les feuilles de haricots, la transformation de la matière active du « Systox » se réalise à raison de 80 - 90 % endéans 24 heures tandis que sur *Citrus* elle atteint 99 - 100 % en 4 jours.

L'ouvrage de Fukuto et al. (1955) intitulé « The chemical behavior of « Systox »-isomeres in biological Systems » présente un intérêt tout particulier.

On sait que le « Schradan » est soumis à des phénomènes d'oxydation dans la plante et l'organisme des animaux à sang chaud; au cours de ceux-ci il se forme un aminoxyde et un dérivé de méthylol (Kilby - 1953). Il semble aussi qu'une oxydation des soufres-thioétériques des isomères de « Systox » se produise de façon analogue. En oxydant au peroxyde d'hydrogène et au permanganate de potas-

sium, on est parvenu à fabriquer le sulfoxyde et la sulfone des isomères P=O et P=S marqués au P^{32} ainsi que l'ester phosphorique correspondant exempt de soufre lié au phosphore par une double valence.

D'après les données comparatives fournies par la chromatographie sur papier, l'inhibition de la cholinestérase, l'action systémique et enfin la toxicité pour les animaux à sang chaud et insectes des produits de transformation dans les plantes et des dérivés obtenus par voie synthétique, les auteurs en arrivent à la conclusion suivante :

L'isomère P=O se transforme dans la plante en sulfoxyde. Celui-ci peut continuer à s'oxyder en sulfones, processus qu'on découvrit à l'aide de l'analyse infra-rouge.

$$(C_2H_5O)_2\overset{\overset{O}{\parallel}}{P}\text{-}S\,.\,C_2H_4\,.\,SC_2H_5 \rightarrow (C_2H_5O)_2\overset{\overset{O}{\parallel}}{P}\text{-}S\,.\,C_2H_4\,.SOC_2H_5 \xrightarrow[\text{ou}]{\text{et}} (C_2H_5O)_2\overset{\overset{O}{\parallel}}{P}\text{-}S\,.\,C_2H_4\,.\,SO_2\,C_2H_5$$

Dans la plante, l'isomère P=S subit les mêmes oxydations que l'isomère P=O.

Le travail de Metcalf et al. (1955) intitulé « The nature and significance of « Systox » residues in plant materials » résume les résultats de recherches qualitatives et quantitatives concernant les résidus sur pommes, poires, oranges, noisettes, pommes de terre et betteraves sucrières. Ici également on travailla avec des produits marqués au moyen de P^{32}.

Dans les oranges, les pommes et les noix, les isomères du « Systox » produisent les mêmes dérivés que ceux que trouvèrent Metcalf et al. (1954) et Fukuto et al. (1955) dans les feuilles de plusieurs autres espèces végétales. Une à deux semaines après l'application, on ne trouve plus aucune trace des isomères de « Systox » initiaux. L'analyse chromatographique révèle également ici la présence de produits d'oxydation.

Cook (1954) découvrit que l'air et la lumière solaire causent aussi l'oxydation du Systox persistant sur la superficie de la feuille et du fruit.

Parallèlement à la transformation des isomères du « Systox » en produits d'oxydation, il se produit une hydrolyse en produits de décomposition qui ne sont plus toxiques. Il se forme de l'acide diéthyl-phosphorique et de l'alcool. Le tableau 3 indique le temps qu'il faut pour que 50 % et 90 % des isomères du « Systox » appliqués

sur oranges. se décomposent en dérivés ne présentant plus aucune toxicité.

Tableau 3 : Durée de la désintoxication chimique sur oranger.

Isomère appliqué	Nature du matériel végétal	Décomposition de 50 % après x jours	Décomposition de 90 % après x jours
P=O	Feuilles	18	38
P=O	Jus de fruits	30	61
P=S	Feuilles	8	16
P=S	Jus de fruits	20	40

Il ressort particulièrement de ce travail que c'est le *sulfoxyde de l'isomère P=O* qui est réellement responsable de l'action insecticide et systémique du produit.

En outre les expérimentateurs en arrivent à la conclusion que, sur la foi des découvertes de March et al. (1955), les isomères du « Systox » et leurs dérivés se comportent de la même façon dans l'organisme animal que dans la plante. Ceci vaut également pour la décomposition ultérieure en composés non toxiques. Il ne faut donc pas craindre la persistance de résidus toxiques dans l'organisme des animaux à sang chaud ni leur effet cumulatif qui, s'il existait, conduirait à la longue à des intoxications chroniques.

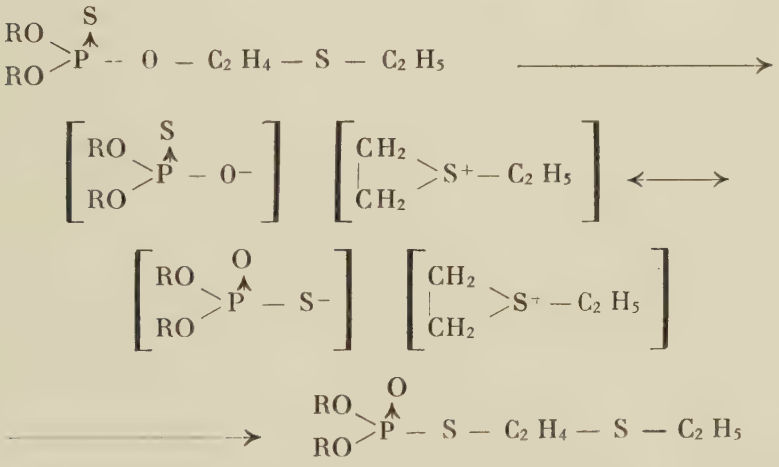
Chez la souris, l'élimination se réalise principalement par le système urinaire. 50 à 70 % des doses absorbées par voie orale sont éliminés dans l'espace de 24 heures. 90 % des composés éliminés ne consistent qu'en produits de décomposition solubles dans le chloroforme et toxiques, tandis que le « Systox » initial n'est plus décelable qu'à l'état de traces. Chez la souris, l'oxydation ainsi que la décomposition en dérivés non toxiques se réalisent dans le foie.

Après avoir pris connaissance des travaux de Hartley (1952) et de Heath et al. (1953) nous nous sommes posé la question de savoir quelles conséquences pouvait avoir la transformation des isomères du « Systox » dans la plante pour l'homme et les animaux.

Nous nous sommes d'abord efforcés de reproduire les expériences de Heath et al. et nous y sommes parvenus, aussi bien en ce qui concerne l'isomère P=O du « Systox » que l'isomère P=S. Les expérimentateurs précités n'avaient pas inclus ce dernier dans leurs expériences. Ce n'est que pour le dérivé D_3 que nous sommes arrivés à des résultats contradictoires.

A l'inverse de Heath et al. (1953), nous n'avons pas pu déceler de toxicité pour les animaux à sang chaud dans le dérivé D_3. En nourrissant des animaux, même avec des doses fortes de ce dérivé, ces derniers réagirent de la même façon que des animaux nourris au moyen d'extraits analogues provenant de plantes non traitées.

Dans nos travaux nous nous sommes principalement attachés à l'étude du produit commercial « Metasystox ». En effet, ce dernier produit est beaucoup moins toxique et a largement supplanté le « Systox » en Europe. Comme le composé actif du « Metasystox » consiste essentiellement en Méthylisosystox, nous avons effectué nos recherches exclusivement avec ce dernier produit. Tandis que l'isomérisation chez l'E-605 ne se fait que lentement et sous des températures élevées, Henglein et Schrader (1955) pouvaient démontrer que la transformation de Thiono-Systox et Thiono-Metasystox dans les isomères correspondants se fait avec une vitesse mesurable par faible élévation de température. Fukuto et Metcalf en donnent le schéma suivant :



Cette isomérisation se réalise également, d'après nous, en cas d'application des composés P=S sur la plante vivante.

Les produits utilisés dans l'essai furent marqués au moyen de P^{32} :

	Pureté
1. Méthylisosystox	98,5 %
2. Sulfoxyde de Méthylisosystox	96 %
3. Sulfone de Méthylisosystox	99 %

Les plantes traitées (tiges et feuilles) (10 - 20g) furent sectionnées, réduites dans un « Starmix » après addition de 200 cc de méthanol, puis extraites. On sépara alors la solution vert-foncé de méthanol des parties végétales insolubles et on lava convenablement le filtrat tout à fait blanc au méthanol.

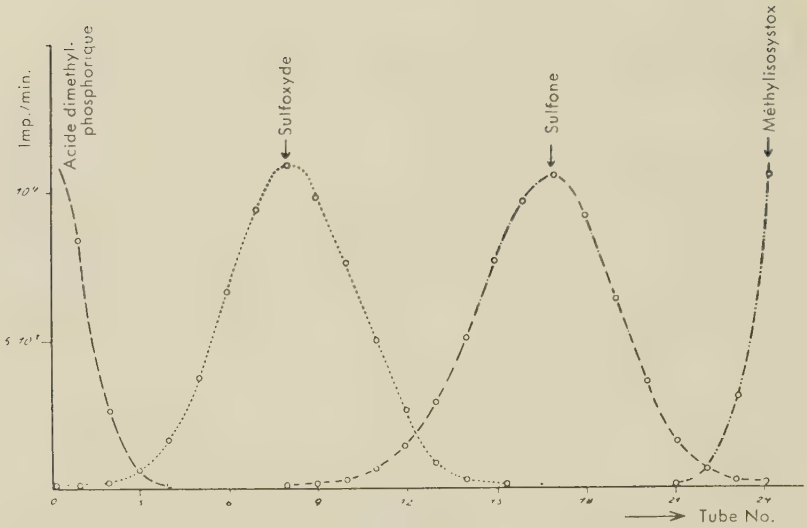


Fig. 1 : Courbes de répartition pour Méthylisosystox, sulfoxyde et sulfone entre H_2O et ($CHCl_3 + CCl_4 = 1:1$).

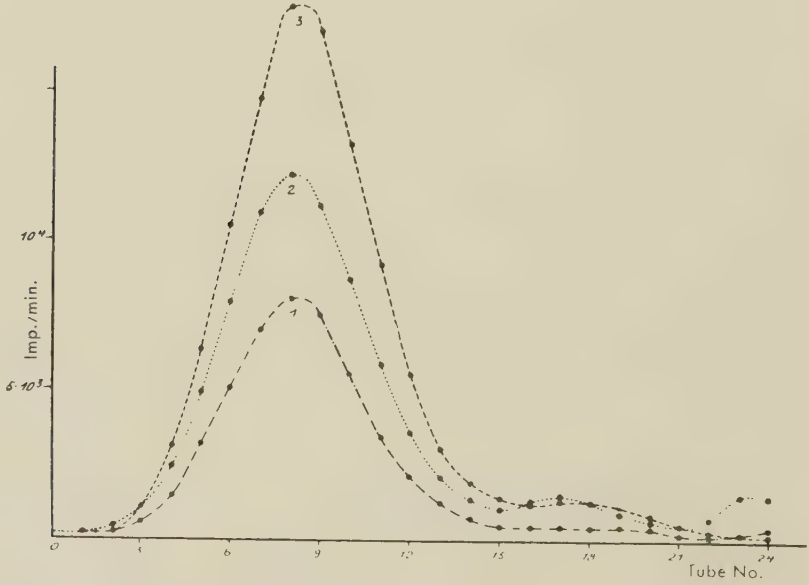


Fig. 2 : Plantes traitées au Méthylisosystox :
Courbe 1 : Pommes de terre, 4 jours dans solution de matière active;
Courbe 2 : Choux, 7 jours dans solution de matière active;
Courbe 3 : Choux, 10 jours dans solution de matière active
5 jours en terre. (voir tableau 4 : 1., 2. et 3.).

Après traitement du résidu de filtration au moyen d'acide sulfurique et de Perhydrol, on en mesura l'activité qu'on ne pouvait pas extraire. Cette activité subit des variations selon la plante, la nature de la matière active et la durée de son séjour dans l'hôte, mais en général, elle s'élevait à 20 - 30 % de l'activité totale présente dans la plante.

Les solutions méthanoliques furent alors distillées sous vide à la température de 20 - 30°C. A côté d'émulsions insolubles dans l'eau et de coloration vert-foncé, il subsista une solution aqueuse vert-brunâtre.

Le contenu du ballon fut dilué dans un peu d'eau, et les émulsions furent solubilisées dans l'éther de pétrole et séparées. Durant les premiers jours après l'application, l'activité de la solution d'éther de pétrole était réduite, elle est cependant montée à 20 % de l'activité totale après un temps assez long.

A partir de la solution aqueuse jaune-brunâtre qu'on réduisit à un volume de 50 cc, on extraya la portion active soluble dans le chloroforme par agitation répétée avec 10 cc de chloroforme (5 à 6 agitations sont généralement suffisantes). La portion active demeurant dans l'eau et non soluble dans le chloroforme devrait consister en produits de décomposition de la matière active probablement en acide diméthylphosphorique. Sa quantité variait entre 5 et 30 % de l'activité totale suivant la nature de la matière active et la durée de l'essai.

On évapora dans le vide jusqu'à dessiccation les solutions de chloroforme. Il subsista un très petit résidu brun dans le ballon, qui contenait la totalité de la portion active soluble dans le chloroforme. Le résidu fut extrait à différentes reprises à l'aide de benzène chaud après quoi il devint pratiquement inactif. La solution benzènique jaune clair fut évaporée et le résidu fut extrait totalement à l'éther de pétrole. L'ensemble de l'activité se trouvait à présent dans la solution vert clair de l'éther de pétrole. Le résidu ne contenait pratiquement plus aucune activité. Parfois on put négliger l'extraction au benzène et extraire directement le résidu chloroformique à l'éther de pétrole. Toutefois, l'extraction se faisait plus aisément et plus complètement lorsqu'on intercalait l'extraction au benzène.

En agitant une à deux fois la solution d'éther de pétrole dans 10 cc d'eau distillée, toute l'activité passait dans l'eau. La solution d'éther de pétrole ne contenait plus aucune activité. La solution aqueuse, entièrement incolore, débarrassée de toutes les substances végétales pouvant influencer l'opération de séparation, fut éventuellement concentrée dans le vide et directement soumise à la répartition à contre-courant.

Des essais préliminaires avaient montré que pour séparer le Méthylisosystox et ses produits d'oxydation et d'hydrolyse, le système suivant de solvants était particulièrement indiqué :

Phase supérieure = l'eau
Phase inférieure = chloroforme+tetrachlorure de carbone (1:1)

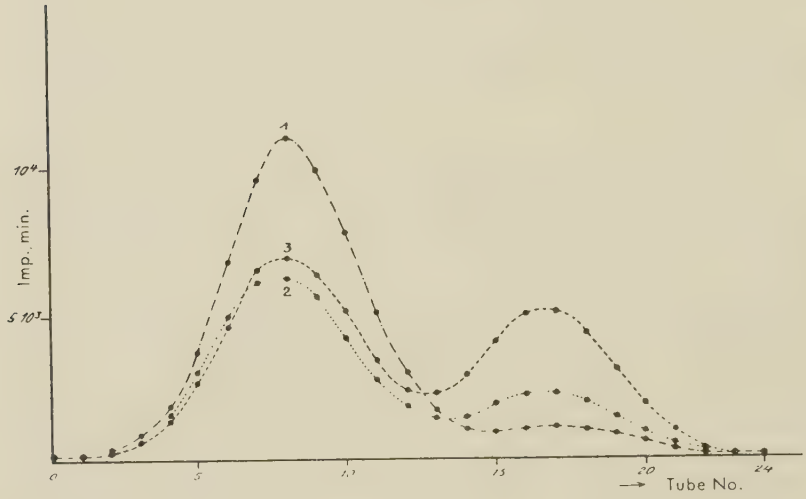


Fig. 3 : Plantes traitées au sulfoxyde :
Courbe 1 : Pommes de terre, 6 jours dans solution de matière active;
Courbe 2 : Choux, 7 jours dans solution de matière active;
Courbe 3 : Choux, 10 jours dans solution, 5 jours en terre.
(voir tableau 4; 1., 2. et 3.).

Les coefficients de répartition (K) des substances étudiées ont les valeurs suivantes pour ce système :

Substance	K
Acide diméthylphosphorique (premier produit d'hydrolyse)	> 25
Sulfoxyde	3
Sulfone	0,3
Méthylisosystox	< 0,04

Les valeurs furent déterminées en dissolvant dans le mélange chloroforme-tetrachlorure de carbone les substances radioactives étudiées et en les agitant avec la même quantité d'eau jusqu'à obtention de l'équilibre. Ensuite la teneur d'activité de la phase supérieure et de la phase inférieure fut déterminée à l'aide du compteur de Geiger-Müller.

La répartition proprement dite fut réalisée dans l'appareil métallique à 25 compartiments de Craig (1949). A la fin de l'opéra-

tion, le contenu de chaque tube fut porté, à l'aide d'une pipette, dans un tube compteur, et on en mesura l'activité.

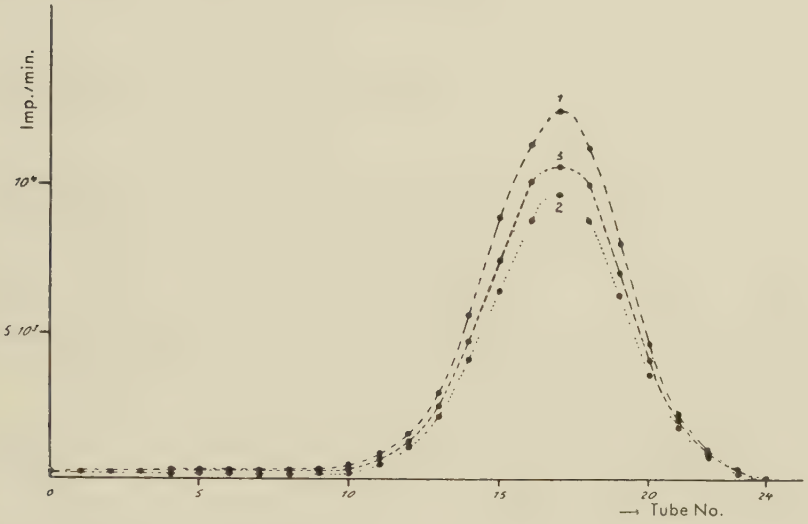


Fig 4 : Plantes traitées au sulfone :

Courbe 1 : Pommes de terre, 6 jours dans solution de matière active;
Courbe 2 : Choux, 7 jours dans solution de matière active;
Courbe 3 : Choux, 10 jours dans solution, 5 jours en terre.
(voir tableau 4; 1., 2. et 3.).

Les graphiques de 1 à 4 indiquent les nombres d'impulsions trouvées dans les différents tubes en regard du numéro correspondant du tube. La figure 1 indique les courbes obtenues pour les substances préparées par voie synthétique, les figures 2 à 4 celles pour les dérivés isolés à partir des plantes en essai.

En comparant les courbes (fig. 2 à 4), on voit immédiatement qu'à partir des plantes traitées au Méthylisosystox et au sulfoxyde, on obtient deux corps, à savoir le sulfoxyde lui-même, et, dans une mesure moindre, la sulfone. La formation de sulfoxyde à partir de Méthylisosystox se produit certainement très vite, car dans tous les cas la transformation était pratiquement terminée au moment de la préparation des plantes. Par contre l'oxydation ultérieure de sulfoxyde en sulfone se déroule plus lentement.

Il s'avère seulement qu'on obtient plus de sulfone à partir des plantes traitées au sulfoxyde qu'à partir de celles traitées au Méthylisosystox. La transformation de sulfone eut cependant lieu dans tous les cas.

La sulfone elle-même n'est plus modifiée par la plante, mais subit la décomposition hydrolytique normale en substances inactives.

Le schéma réactionnel indiqué par HEATH et al. pour la transformation de la matière active dans la plante acquiert de ce fait une nouvelle signification :

« Isosystox » ⟿ D_1 ⟿ D_2 ⟿ D_3 ⟿ produit d'hydrolyse

équivaut à :

« Isosystox » ⟿ sulfoxyde ⟿ sulfone ⟿ $(RO)_2POOH$ ⟿ H_3PO_4

La preuve immédiate de la formation des deux produits d'oxydation, le sulfoxyde et la sulfone dans la plante, a donc pu être fournie. En effet, travaillant dans le laboratoire de phytopathologie d'Elberfeld, nous avons réussi à isoler ces deux produits à partir de plantes traitées et à obtenir les cristaux du sulfone.

UTILISATION PAR LA PLANTE DE PHOSPHORE RADIOACTIF PROVENANT DES PRODUITS D'HYDROLYSE.

En cas de prolongation de l'essai on se rend compte du fort accroissement de radioactivité de la fraction éther de pétrole. Ceci se passe toutefois à un moment où les produits toxiques de transformation sont déjà en grande partie décomposés. Normalement les matières actives appliquées ne donnent pas lieu à la formation de produits liposolubles; il semblait donc que les plantes absorbent le phosphore des produits de décomposition de la matière active pour synthétiser leurs propres lipoïdes à base de phosphore. La preuve de l'exactitude de cette hypothèse peut être fournie en comparant les phosphatides isolés des plantes traitées et non traitées. On traita des concombres avec du Méthylisosystox à 0,1 % marqué au P^{32} et on contrôla les lipoïdes phosphoriques 16 jours après l'application. La solution dans l'éther de pétrole, obtenue à partir de 190 g de feuilles (voir page 11) fut évaporée dans le vide jusqu'à dessiccation, puis placée dans l'acétone chaude ; pendant une nuit on conserva cette solution dans un frigidaire à —10°C. Le matin suivant, la solution d'acétone vert-jaunâtre contenait un dépôt blanc que l'on aspira et lava dans de l'acétone froide. Le dépôt contenait 90 % de l'activité totale de la portion soluble dans de l'éther de pétrole.

On obtint de la même façon une substance identique à partir de plantes non traitées. Les deux substances possédaient une consistance semi-solide, crémeuse et formaient une solution opalescente dans l'eau froide après gonflement préalable; ce sont là des propriétés typiques des phosphatides.

Les substances furent soumises à la chromatographie sur papier dans le laboratoire physico-chimique du Dr Scholtan. On constata que les substances obtenues à partir de plantes non traitées et de plantes traitées au Méthylisosystox étaient identiques. Dans les deux cas on décela de l'acide phosphorique et de la choline mais pas de groupes aminés libres. Il doit donc s'agir de lécithine.

L'examen réalisé au sujet de leur action inhibitrice sur la cholinesthérase à l'institut pharmacologique du Prof. Wirth ne permit pas non plus de mettre en évidence une quelconque différence entre les deux phosphatides au point de vue biologique. On a donc la preuve définitive qu'après décomposition complète de la matière active du « Systox », l'acide phosphorique formé s'incorpore dans une large mesure aux phosphatides végétaux.

Recherches sur l'organisme d'animaux à sang chaud.

Comme produit de transformation du Méthylisosystox dans la plante on obtient le sulfoxyde qui lui-même fournit une sulfone. Après cette découverte, il s'agissait d'établir la façon dont ces composés se comportent dans l'organisme des animaux à sang chaud et quelles conséquences éventuelles peut avoir l'absorption prolongée de traces du sulfoxyde se trouvant dans les produits de récolte.

Sur souris blanches, la LD_{50} du Méthylisosystox et de ses produits d'oxydation se situe aux environs de 20 mg/kg. Un certain nombre de souris blanches d'un poids moyen de 20 g reçurent, per os ou par voie cutanée, 200 γ de sulfoxyde radioactif (P^{32}) en solution aqueuse. Cette quantité correspond à une dose de 10 mg/kg soit la moitié de la LD_{50}. Les animaux montrèrent rapidement les symptômes typiques d'empoisonnement mais survécurent tous. A intervalles variables on sacrifia les animaux et on les incinéra dans un mélange d'acide sulfurique et d'acide nitrique. On détermina la radioactivité du corps en entier et on en déduisit la quantité correspondante de sulfoxyde du Méthylisosystox.

Temps après application	Sulfoxyde trouvé a) administration sous-cutanée en % de la dose appliquée	Sulfoxyde trouvé b) administration per os en % de la dose appliquée
15 heures	2,81	2,25
5 jours	1,49	1,49
10 jours	0,83	1,52

Les chiffres indiquent qu'en dépit de la forte dose, le corps des animaux ne contient plus que 2,25 à 2,81 % de P^{32} (sulfoxyde) au bout de 15 heures. Dans ce court laps de temps, 97 à 98 % du produit sont éliminés par les animaux à sang chaud.

RESUME DE NOS RESULTATS

1. — Conformément aux observations de Heath, deux produits toxiques de transformation du Méthylisosystox sont formés dans la plante. Outre le sulfoxyde nous avons pu déceler la sulfone de Méthylisosystox dans des plantes traitées au Méthylisosystox. Nous avons pu obtenir et identifier à l'état pur ces deux produits à partir de plantes traitées (le sulfoxyde par oxydation [86 %], la sulfone par détermination du point de fusion et cristallisation). Les sulfoxydes et les sulfones, des matières actives du « Systox », sont identiques aux dérivés D_1 et D_2 de Heath; les coefficients de partage (benzène-eau) que nous avons obtenus pour ces corps synthétiques en sont la preuve.

2. — Le Méthylisosystox lui-même ainsi que ses produits d'oxydation, le sulfoxyde et la sulfone, subissent dans la plante vivante la décomposition hydrolytique normale en composés non toxiques. Le produit initial de décomposition est l'acide diméthylphosphorique et le produit final l'acide ortho-phosphorique.

Nos essais ne nous permettent aucune conclusion définitive au sujet de la vitesse des réactions d'oxydation et de décomposition de la matière active du « Systox » dans la plante. Il est toutefois probable que les conditions météorologiques, principalement la température et la luminosité, jouent un rôle important.

3. — On a pu prouver que les acides phosphoriques résultant de la décomposition complète de la matière active du « Systox », se transforment dans une large mesure en phosphatides végétaux (surtout en lécithine).

4. — Le sulfoxyde de Méthylisosystox qui se produit en premier lieu dans la plante est éliminé quantitativement en peu de temps de l'organisme des animaux à sang chaud. En cas d'intoxication aiguë chez la souris blanche, 97 % du sulfoxyde absorbé sont éliminés endéans les 15 heures; il en résulte que l'absorption de faibles quantités du produit comme p.e. des résidus se trouvant dans les produits de récolte, ne peut conduire à des intoxications chroniques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Metcalf (R.L.) - Organic Insecticides - 1955 *Interscience Publishers*, Inc. New-York.

Metcalf (R.L.) - Advances in Pest Control Research, Vol. 1 - 1957 *Interscience Publishers*, Inc. New-York.

Muhlmann (R.) und Tietz (H.) - *Höfchen-Briefe* 9/1956, S. 116 - 140.

Schrader (G.) - *Monographien zu Angewandte Chemie* - Nr. 62 (1952).

Pflanzenschutz wissenschafliche Abteilung - Farbenfabriken Bayer A.G. - Leverkusen, Allemagne.

Conférence prononcée le 20 avril 1960.

J.-C. Cayrol, P. Denizet, A. Fargeix et M. Ritter, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 181-190, 1960

ETUDES PRELIMINAIRES SUR UNE MALADIE VERMICULAIRE DE L'AIL PROVOQUÉE PAR *Ditylenchus dipsaci* (KUEHN)

par J.C. CAYROL, P. DENIZET, A. FARGEIX et M. RITTER

Depuis quelques années on observe un accroissement des dégâts de l'Anguillule des tiges *Ditylenchus dipsaci* Kuehn sur les aulx cultivés dans la région de Clermont-Ferrand. Cette maladie vermiculaire prend un caractère alarmant vis-à-vis d'une culture en voie d'extension et par ailleurs intéressante sous le climat sec du Puy-de-Dôme. Nous donnons ci-dessous quelques observations sur l'évolution du parasite ainsi que les résultats de premiers essais de traitement chimique.

I. — *CARACTERES DE LA MALADIE VERMICULAIRE*

a) Attaques de *Ditylenchus dipsaci* sur les différents Allium.

Les attaques d'anguillule des tiges sur *A. porrum*, *A. cepa* et *A. ascalonicum* sont très fréquentes dans toutes les régions de France où ces végétaux sont cultivés de façon intensive. Elles sont endémiques par exemple dans les zones maraîchères entourant les grandes villes : notamment dans la banlieue Sud-Est de Paris, mais elles sont parfois très graves sur des territoires voués traditionnellement, çà et là, à ces productions (commune de Lézignan-la Cèbe dans l'Hérault, région d'Eymet en Dordogne, région de Decazeville dans l'Aveyron, etc.). Les travaux importants de Chatin (1884) et Prilleux (1885), décrivent les caractères de la maladie vermiculaire de l'Oignon, déjà bien connue en France à cette époque.

On observe moins fréquemment des dégâts sur ail; nous en avons rencontré au cours de ces dernières années dans la région parisienne et dans la Drôme, mais c'est dans le Puy-de-Dôme qu'ils semblent actuellement le plus généralisés. Dans la littérature, la première mention de telles attaques est beaucoup plus récente (Steiner et Buhrer, 1932). Chez tous ces *Allium*, les attaques de *Ditylenchus dipsaci* donnent des symptômes voisins : gonflement

puis éclatement de la base de la plante ou du bulbe, distorsion et croissance dissymétrique des feuilles; dans le champ, ces plantes à végétation rabougrie forment des taches irrégulières.

b) **Evolution des symptômes sur** *Allium sativum.*

Chez l'ail, dans les cas observés, l'évolution des symptômes est la suivante : sur un terrain contaminé les caïeux plantés en février lèvent normalement fin mars; les premiers signes d'attaque s'extériorisent en mai et ils évoluent rapidement durant le mois de juin amenant la disparition presque complète de la culture; les plants très atteints finissent par pourrir dans le sol, chez les survivants les gousses déformées et éclatées sont invendables; jusqu'à l'arrachage, qui a lieu surtout fin juillet, les champs contaminés ont une végétation chétive qui se remarque de loin.

Dans les parcelles témoins des essais réalisés en 1958 et 1959, les pourcentages de plantes disparues en fin de végétation ont atteint respectivement 80 et 98 %; tandis qu'en l'absence de nématode, ce chiffre restait légèrement inférieur à 8 %. La courbe de mortalité des plantes en cours de saison est celle des témoins du graphique n° 1.

Il faut remarquer que les symptômes généraux de la maladie tels que nous les observons diffèrent notablement de ceux décrits par Nolte dans une communication présentée au récent symposium de Nématologie d'Uppsala. Cet auteur ne note ni éclatement des bulbes, ni distorsion de feuillage. Les dégâts remarqués sont voisins de ceux de la Mouche de l'Oignon : ramollissement des tissus des bulbes périphériques, mort des feuilles en été à partir de leur extrémité, puis mort de la plante entière. Ceci peut être dû au fait qu'il existe plusieurs races biologiques de *Ditylenchus dipsaci* susceptibles de se développer sur les *Allium,* des races différentes pouvant donner des symptômes voisins sur *A. cepa* mais divergents sur *A. sativum.*

Cette maladie diffère également de celle qui est signalée par Kirjanova comme très fréquente en U.R.S.S. et dont la race de *Ditylenchus* responsable est décrite sous le nom de *Ditylenchus allii* Bejerinck (1883). En effet, cet auteur indique que l'optimum de température de l'espèce se situe entre 10 et 14°C (le maximum d'agilité des individus se manifestant entre 7 et 8°C); au-dessus de 20°C la ponte ne se ferait plus. Dans la région de Clermont-Ferrand, c'est au contraire en plein été avec une température très élevée que l'intensité de la multiplication et des dégâts atteint son maximum.

c) **Conditions de développement de la maladie et méthodes de lutte.**

Comme dans toutes les maladies vermiculaires de ce type, les dégâts sont d'autant plus graves que la culture sensible revient

plus fréquemment dans l'assolement. C'est ce qu'on observe dans la région de Clermont-Ferrand où la culture de l'ail est en voie d'extension : 40 ha en 1908, 350 ha en 1950, 1000 ha en 1958, 1 500 ha environ en 1959.

La contamination peut avoir deux origines : la semence et le sol, mais ce dernier semble prépondérant.

Le traitement des caïeux destinés à la plantation serait certainement une mesure utile pour compléter la sélection sanitaire assez arbitraire pratiquée par les producteurs. Les modalités doivent encore être précisées, mais il doit être possible de transposer les procédés communément employés pour désinfecter les bulbes de Narcisse, de Jacinthe ou de Tulipe attaqués par le même Nématode.

La contamination du sol est la plus grave, la population de *Ditylenchus dipsaci* y augmente considérablement pendant la durée de la culture et les anguillules peuvent s'y maintenir assez longtemps en l'absence de l'hôte ou bien trouver des hôtes de remplacement dans la flore spontanée.

On ne connaît pas encore avec précision la race incriminée dans le cas étudié. On sait que l'oignon est attaqué par au moins trois des douze races caractérisées par Seinhorst en 1957, mais l'ail n'a pas été testé systématiquement. Les examens de flore spontanée ont été négatifs dans la majorité des cas; toutefois, des folles avoines *Avena fatua* trouvées sur des parcelles malades l'année précédente étaient fortement infestées par *Ditylenchus dipsaci*. Cette mauvaise herbe très commune dans les cultures de céréales qui, en Limagne, suivent normalement l'ail, peut donc constituer un réservoir pour le parasite.

Des comptages de *Ditylenchus dipsaci* contenus dans un sol contaminé effectués durant l'hiver 1958-1959 nous ont donné les résultats suivants : (prélèvement de 100 cc à une profondeur de 15 cm) :

26 décembre	113
29 janvier	105
3 février	120

Un comptage effectué le 3 février à différentes profondeurs donne les chiffres suivants :

0 - 10 cm	45
10 - 20 cm	120
20 - 30 cm	15

Ces nombres sont relativement faibles par rapport à la population totale des anguillules du sol (à cette époque 3 à 400 pour 100 cc de sol). D'autres nématodes phytoparasites ont été rencontrés dans les sols de cette région mais en nombre plus faible, ils appartiennent essentiellement aux genres *Pratylenchus* et *Hoplolaimus*.

La réussite d'une culture d'ail sur un sol contaminé ou suspect exige un traitement préalable par un produit nématicide. Quelques essais préliminaires ont donc été réalisés et nous avons d'abord utilisé des produits classiques, ne risquant pas de laisser dans les sols ou dans les plantes des résidus toxiques.

II. — *ESSAIS DE TRAITEMENTS DU SOL*

a) Description des essais.

Les trois produits suivants ont été utilisés :

— le DD ou dichloropropane-dichloropropène à la dose de 350 l/ha;

— le DBE ou dibrométhane à la dose de 350 l/ha (175 kg de matière active) ;

— le Vapam ou N-méthyl-dithiocarbamate de sodium (présenté en solution aqueuse contenant 32,7 % de produit anhydre) aux doses de 300 l/ha pour les essais réalisés en 1958,
et 1 000 l/ha pour les essais réalisés en 1959.

Les essais ont été réalisés selon la méthode du « carré latin » avec quatre traitements et quatre répétitions, chaque parcelle ayant 3 m×3 m.

Les deux premiers produits ont été appliqués au pal injecteur à une profondeur de 20 cm, les trous étant espacés de 30 cm en tous sens, le Vapam a été épandu par arrosage suivi d'un trempage du sol (25 litres au m²).

Les terrains expérimentaux avaient déjà porté des aulx malades au cours de la saison précédente.

Les applications ont été réalisées en hiver, le 12 février 1958 pour la première série d'essais (température du sol : 9°C à 15 cm de profondeur) ; les 17 décembre 1958 (DD, DBE), et 16 février 1959 (Vapam), pour la seconde série (les températures du sol à 15 cm étaient alors respectivement de 6 et 7°C). Le sol avait été préalablement labouré et ameubli. Il a été aéré trois semaines environ après les derniers traitements, la plantation étant effectuée quelques jours plus tard entre le 15 et le 25 mars selon les terrains et selon les années.

La densité de plantation des caïeux a été de 27 au m² environ en 1958 — (240 par parcelle) et de 17 au m² en 1959 (152 par parcelle) — rangs distants de 37 cm, espacement dans le rang : 15 cm.

Des comptages ont été effectués en cours de végétation pour déterminer les proportions de plants présentant des symptômes de contamination.

Les arrachages ont été effectués à la fin du mois de juillet et les bulbes récoltés classés en trois catégories selon le degré d'attaque, ont été comptés et pesés.

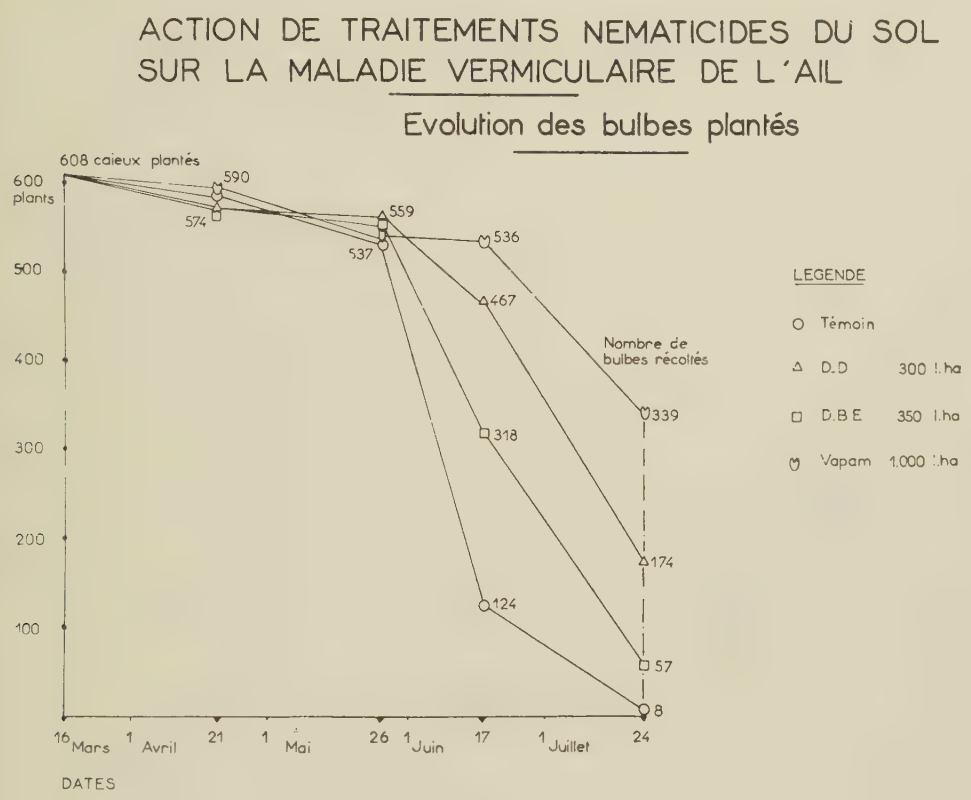


Fig. 1

Des analyses de sols effectuées en cours de végétation et après la culture ont précisé l'évolution des populations de Nématodes dans les différentes parcelles.

Les quelques données suivantes se dégagent de l'ensemble des relevés.

b) **Action des traitements sur la végétation et la parcelle.**

Les courbes ci-dessus (fig. 1), correspondant aux essais de 1959 montrent l'énorme mortalité des plants attaqués par l'anguillule des tiges qui anéantit pratiquement la culture. Chez les témoins, cette mortalité qui commence à se manifester dès le mois de mai, se précipite au cours du mois de juin.

Les résultats les meilleurs ont été donnés par le traitement au Vapam à 1 000 l/ha. Ce produit s'était classé nettement après le DD, dans les essais de 1958, mais la dose utilisée alors était très faible (300 l/ha). (Fig. 2)

Le DD qui avait donné de très bons résultats en 1958 a été moins efficace en 1959, ce qui paraît surprenant, les essais ayant été effectués sur des parcelles voisines, de sol identique et dans des conditions voisines (la température était même plus froide en 1958 qu'en 1959).

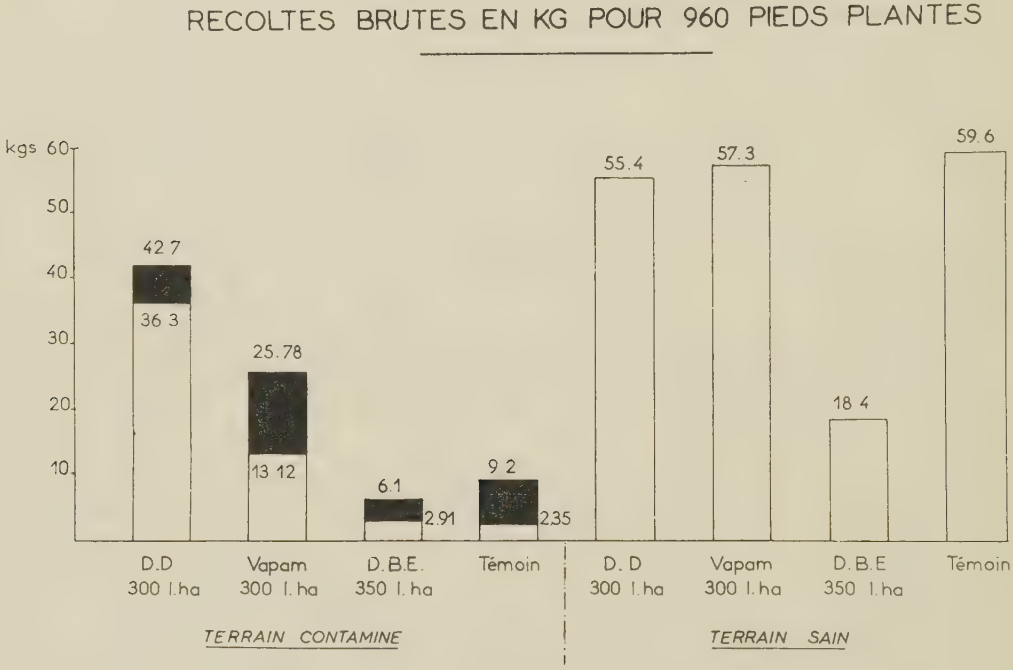


Fig. 2

Ceci pourrait peut-être s'expliquer par une différence de l'humidité du sol au moment de l'application, facteur très important pour la réussite des traitements au moyen de ce fumigant.

Il semble aussi que les dégâts de Nématodes aient été beaucoup plus graves la deuxième année. En 1958, deux séries d'application selon des dispositifs identiques avaient été réalisées, l'une sur un terrain reconnu infesté auparavant, l'autre sur une parcelle n'ayant jamais porté de culture d'ail et présumée saine. La comparaison des

résultats (tableau 1), montre l'importance de la maladie qui dans les témoins abaisse la récolte dans une proportion voisine de 85 %.

TABLEAU I

Nombre de bulbes récoltés, degré d'attaque, poids en kg pour 960 pieds plantés (Essai 1958)

	TERRAIN SAIN			TERRAIN CONTAMINE						
Traitements	Sains		Nbre pieds	Sains		Peu atteints		Très atteints		Poids total
	Nbre	Poids		Nbre	Poids	Nbre	Poids	Nbre	Poids	
DD 300 l/ha	954	55,4	876	747	36,3	34	2,05	95	4,35	42,7
VAPAM 300 l/ha	946	57,3	564	253	13,1	85	4,05	236	8,61	25,78
DIBROMETHANE 175 kg/ha	881	18,4	643	537	4,5	27	0,5	79	1,1	6,1
TEMOIN	943	59,6	267	61	2,3	42	1,25	165	5,6	9,2

TABLEAU 2

Nombre de bulbes récoltés, degré d'attaque, poids en kg pour 960 pieds plantés
(Essai 1959)

Traitement	Sains		Atteints à 50%		Atteints à 50%		Nbre total de plants	Poids total
	Nbre	Poids	Nbre	Poids	Nbre	Poids		
DD 300 l/ha	174	10,0	25	0,890	75	1,710	274	12,6
VAPAM 1000 l/ha	339	20,3	25	0,940	81	2,010	445	23,25
DBE 175 kg/ha	57	1,69	37	0,740	16	0,3	110	2,73
TEMOIN	8	0,22	4	0,105			12	0,32

D'autre part, on voit que sur sol sain il ne semble pas avoir d'effet « stimulant » sur la végétation à la suite des traitements DD et Vapam; ce phénomène fréquent ne se superpose donc pas ici à l'action purement nématicide des produits.

Le Dibrométhane a été appliqué en 1958 comme en 1959 à très forte dose et a montré une phytotoxicité considérable. Si l'on considère la proportion de plants fortement atteints, on voit qu'elle est beaucoup plus faible avec ce produit dont la valeur nématicide serait dans ces conditions, supérieure à celle des autres (en 1959 ce chiffre est nul pour les témoins, par suite de la mortalité de ces plants avant la fin de la végétation).

La mortalité des aulx semble donc due uniquement à une phytotoxicité qui ne s'élimine pas en cours de végétation. Il est connu qu'un certain nombre de plantes ne supportent pas les résidus bromés et la plupart des Liliacées sont dans ce cas.

Ce fait est confirmé par les résultats des traitements en sol non contaminé où seules les parcelles traitées au Dibrométhane sont déficientes.

Il faut toutefois noter que les doses utilisées ont été excessives : 175 kg de matière active à l'hectare, alors que l'on préconise en culture maraîchère 100 à 130 kg/ha selon la plante qui doit être mise en place.

c) **Influence sur les populations de** *Ditylenchus dipsaci.*

L'évolution des populations de *Ditylenchus dipsaci* dans le sol a été contrôlée et le tableau ci-après donne quelques chiffres relevés en 1958. Nous n'y avons pas mentionné les autres espèces de Nématodes dont les populations étaient beaucoup plus abondantes (de l'ordre de 200 pour 100 cc de sol) constituées dans la proportion de 10 % environ d'autres formes phytoparasites et pour le reste de saprophages (*Rhabditis* et Céphalobidés).

Tableau 3

Moyenne des comptages de Ditylenchus dipsaci *dans le sol des parcelles traitées en 1958*
(chiffres rapportés à 100 cc de sol)

	Dates	Témoin	DD 300 l/ha	VAPAM 300 l/ha	DIBROMETHANE 350 l/ha
		—	—		—
Terrain contaminé	17-1			42	
	9-4	10	0	5	0
	1-8	45	0	27,5	5
Terrain présumé sain	17-1			0	
	9-4	10	0	0	5
	1-8	11	1,7	10,2	0

On constate dans le terrain contaminé une réduction naturelle de la population de *Ditylenchus dipsaci* qui, chez les témoins, remonte en fin de végétation à son niveau initial. Les traitements nématicides, surtout le DD et le DBE, ont une influence marquée.

En examinant les gousses en fin de végétation, on retrouve dans toutes les parcelles, même celles traitées, d'importantes pullulations d'anguillules des tiges. Ceci s'explique par l'exiguïté des parcelles très rapprochées, entre lesquelles des réinfestations ont pu se produire en cours de saison.

Une contamination a pu également se refaire par le sol, les traitements n'étant jamais éradicants, mais les symptômes ont évolué avec assez de lenteur pour prévenir la pourriture précoce des bulbes et la mort des plantes qui entraîne l'émigration dans le sol avoisinant des parasites qu'elles contenaient.

On observe par contre une contamination apparente du terrain présumé sain, des *Ditylenchus* y apparaissant peu de temps après la plantation. Il est peu probable que ceux-ci aient été apportés avec les semences, car les traitements étant peu rémanents, on ne devrait pas observer de différence en fin de végétation entre parcelles traitées et témoins.

On peut penser qu'il existait à l'origine une population trop faible pour être décelable à l'analyse (population vivant sur des plantes spontanées), et que celle-ci s'est élevée en présence d'une culture hôte. Toutefois, le départ de la végétation a été tel qu'il n'y a pas eu de dégâts visibles.

Ceci s'observe d'ailleurs dans d'autres maladies vermiculaires provoquées par *Ditylenchus dipsaci,* en particulier sur la Luzerne où après des dégâts de printemps très prononcés, la plante peut reprendre un développement normal tandis que le parasite disparaît de ses tissus (l'activité de celui-ci se manifeste à nouveau au printemps suivant à un moment où l'état physiologique de l'hôte lui est plus favorable).

Il en est sans doute de même chez l'ail où une attaque faible peut s'éliminer spontanément si le réservoir infestant n'est pas suffisant, tandis qu'une agression plus massive provoque chez la plante un trouble qui favorise la pullulation ultérieure du parasite.

Il faut noter à ce sujet que dans ce champ, on n'a pas trouvé de nématodes dans les bulbes, même dans des parcelles dont le sol en fin de végétation en conservait une quantité non négligeable.

La comparaison des résultats des essais de 1958 et de 1959 montre que les dégâts ont été beaucoup plus marqués au cours de la deuxième année. Ceci peut être lié à la contamination initiale par le sol alors beaucoup plus élevée (les relevés d'hiver donnant 113 Nématodes en moyenne contre 42 en 1958, pour 100 cc de sol).

CONCLUSIONS

L'Anguillule des tiges est un ennemi grave de l'ail dans la région de Clermont-Ferrand et ce parasite peut compromettre l'avenir d'une culture en plein développement et dont une partie des récoltes et de leurs dérivés (poudres, semoules, etc.), est exportée (chiffre de l'ordre de 100 millions d'anciens francs en 1959).

Les pertes sont d'autant plus sensibles que l'ail est une culture dont la récolte peut se vendre assez cher, mais avec un prix de revient élevé (quel que soit le rendement).

La culture est assez rémunératrice pour supporter le coût de certains traitements nématicides, mais les recherches doivent être poursuivies pour tester d'autres produits, pour préciser les doses et pour déterminer les périodes d'application les plus favorables.

Il serait également nécessaire de compléter la désinfection des sols par une désinfection des caïeux qui empêche la dissémination de la maladie sur les nombreuses parcelles qui en sont indemnes.

Une méthode de traitement à l'eau chaude a été mise au point par Bruinsma et Seinhorst (1954), pour une maladie identique de l'échalotte : (trempage de deux heures à 43°5-44°C; ou 1 h 1/2 à 45°C ou 1 h à 46°C). Elle devrait pouvoir être adaptée à l'ail. Comme pour toutes les maladies de ce type, il demeure également nécessaire de préciser les diverses plantes hôtes de la race incriminée de *Ditylenchus dipsaci.*

En combinant ainsi des mesures prophylactiques (désinfection des bulbes), des mesures culturales (assolements les plus favorables), et éventuellement un traitement chimique du sol, on doit parvenir assez rapidement à faire régresser en Auvergne les dégâts de la maladie vermiculaire de l'ail.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

F. Bruinsma and J.W. Seinhorst - 1954 - Hot water treatment of shallots against attack by the stem and bulb eelworm *Ditylenchus dipsaci* (Kuehn), Filipjev. *Meded. Tuinbonn.*, 17 : 437-446.

G. Chatin - 1884 - Recherches sur l'Anguillule de l'Oignon. *Thèse,* 55 pp.

E.S. Kirjanova - 1955 - Les vers ronds (nématodes) parasites des plantes. 156 pp. Moscou (en russe). *cf.* pp. 56-66.

R. Lefebvre du Prey - 1959 - La culture de l'ail en Auvergne. *Bull. Engrais,* (417) : 66-68.

H.W. Nolte - 1960 - *Ditylenchus dipsaci* (Kuehn) an knoblauch *Allium sativum. Nematologica,* supp. II : 61-63. (C.R. Symp. Uppsala, août 1959).

E. Prilleux - 1885 - Les maladies vermiculaires des plantes cultivées et les Nématodes parasites qui les produisent. *Ann. Soc. Agron.,* II (2) : 240-270.

J. Ritzema-Bos - 1888 - L'anguillule de la tige (*Tylenchus devastatrix* Kuehn) et les maladies des plantes dues à ce Nématode. *Arch. Teyler,* sér. II, Tome 3, 183 pp.

J.W. Seinhorst - 1957 - Some aspects of the biology and ecology of the stem *eelworm. Nematologica* II supp. : 355-361.

G. Steiner and E.M. Buhrer - 1932 - A list of plants attacked by *Tylenchus dipsaci,* the bulb or stem nema. *Plant dis. Rptr.* 16 (8) : 76-85.

Laboratoire des Nematodes - Station de Zoologie agricole d'Antibes, boulevard du Cap, Antibes (A.-M.) - Service de la Protection des Végétaux, Clermont-Ferrand (P.-de-D.).

Note reçue le 13 janvier 1960.

C.-M. Messiaen, *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 191-195, 1960

MOYENS DE LUTTE CONTRE L'ANTHRACNOSE DU HARICOT

par C.M. MESSIAEN

Des parcelles semées avec des haricots infestés naturellement ont été traitées au thirame : 1) au stade deux feuilles déployées (1 kg/hl de p.c.) - 2) au moment des boutons et de la floraison (300 g/hl de p.c.) - 3) en associant les deux programmes précédents.

Les meilleurs résultats appréciés par l'état sanitaire de la récolte en filet sont donnés par le programme 3. Ils sont peu différents de ceux du programme 2. Le traitement le plus important est celui effectué au stade deux feuilles.

Ces résultats ont été confirmé par une application pratique dans le Vaucluse.

L'anthracnose du haricot est une des maladies les plus graves de cette plante. Elle est bien connue des cultivateurs (généralement sous le nom de « Rouille ») car elle déprécie directement la récolte.

BIOLOGIE ET TRANSMISSION.

Ce sont les températures de 15 à 20°C qui sont les plus favorables au développement de la maladie. La dissémination des spores, leur germination et l'infection n'ont lieu qu'à la faveur des pluies. Dans une parcelle de haricots la progression de l'infection est assez lente, et les spores ne peuvent, semble-t-il, parcourir de grandes distances qu'à la faveur de pluies accompagnées de vents très forts.

D'une année à l'autre l'anthracnose se perpétue par les grains contaminés dans l'épaisseur des cotylédons. Etant donné cette présence profonde du champignon, aucun traitement de semences ne semble à coup sûr capable de guérir les grains malades.

D'autre part, le triage manuel des grains n'est possible que pour les variétés à grains blancs, comme les chiffres suivants nous le montreront :

— Un lot de semences de « *Michelet* » (grains blancs) qui contenait 12 % de grains tachés par l'Anthracnose nous a donné, une

fois semé : 5 % de plantules malades (pour une bonne partie des grains tachés, l'infection ne dépassait pas le tégument).

— Au contraire, un lot de « *Gloire* » à grains noirs, dans lequel un triage très minutieux nous avait permis de déceler 17 % de grains tachés par l'anthracnose, nous a donné une fois semé 30 % de plantes malades.

Or beaucoup de nos variétés destinées à être consommées en vert ont des grains noirs, foncés, ou chamarrés, ce qui rend impossible un triage efficace.

Ces grains contaminés donnent à la levée des plantules qui portent des lésions sur les cotylédons et l'hypocotyle. Autour de ces plantules se constituent les foyers primaires d'anthracnose. La maladie progresse ainsi discrètement, à la faveur des pluies. Les taches sur feuilles et tiges sont peu apparentes pour l'observateur non prévenu. Il suffit ensuite d'une période pluvieuse importante pour que se manifestent de fortes attaques au moment de la formation des filets.

Toute la littérature américaine s'accorde à reconnaître que l'emploi de semences saines suffit à assurer l'absence d'anthracnose à la récolte. C'est admettre implicitement que la perpétuation de l'anthracnose par les résidus de culture est nulle. Il existe cependant des maladies voisines (Anthracnose du melon - Anthracnose du maïs) pour lesquelles elle est le mode de perpétuation principal. Des essais en cours nous permettront, peut-être, de préciser ce point.

MOYENS DE LUTTE CONTRE L'ANTHRACNOSE.

Trois méthodes de lutte peuvent être envisagées, que nous rangerons par prix de revient décroissant :

— traitements fongicides en végétation;
— usage de semences saines;
— culture de variétés résistantes.

Nous ne nous étendrons pas sur la troisième méthode, rendue plus ardue par l'existence de plusieurs races physiologiques de *Colletotrichum.* Comme pour produire des semences saines, dans les conditions de climat françaises nous aurons recours à des traitements fongicides, les deux premières méthodes se confondent en partie.

EFFICACITE DES DIVERS FONGICIDES.

Nous ne donnerons pas ici le détail des essais de fongicides en serre que nous avons réalisés à plusieurs reprises. Parmi les produits actuellement commercialisés, nous pouvons signaler comme également efficaces :

— le thirame, le zinèbe, le manèbe, le phaltane.

Les produits cupriques sont pratiquement inactifs, ainsi que le soufre. Parmi les fongicides organiques le zirame et le captane se montrent actifs, mais moins cependant que les premiers produits cités.

Pour nos essais de traitement à l'extérieur, notre choix s'est porté sur le thirame.

TRAITEMENTS FONGICIDES EN VEGETATION.

Un essai réalisé à Bordeaux en 1958 nous a montré l'intérêt des traitements précoces. La semence utilisée comprenait 10 % de grains malades.

Nous comparions 3 programmes de traitement et un témoin non traité :

Programme 1 : 2 traitements (boutons floraux - floraison) avec du thirame à 300 g/hl.

Programme 2 : traitement au stade 2 feuilles. Thirame 1 kg/hl.

Programme 3 : traitement au stade deux feuilles comme pour 2, 2 traitements ensuite, comme pour 1.
(le premier traitement a dû être renouvelé car la levée n'a pas été homogène.)

Les résultats ont été les suivants :

	Foyers primaires pour 100 m de ligne	% de filets tachés (moy. des récoltes)
Témoin	50,5	54,2
Programme 1		33,9
Programme 2	3	15,8
Programme 3		10,6

Nous avons ainsi pu constater que le traitement au stade deux feuilles déployées avec du thirame à forte dose permettait de diminuer de façon considérable le nombre de foyers primaires, et que le nombre de ceux-ci exerce sur l'état sanitaire de la récolte une influence prépondérante, qui n'est que peu masquée par les traitements ultérieurs.

Ces résultats ont été obtenus sans séparation entre les parcelles témoins et les parcelles traitées. L'examen des résultats parcellaires nous a montré qu'il y avait eu recontamination des unes par les autres. Les résultats auraient donc été certainement encore plus satisfaisants si les parcelles traitées avaient été isolées.

Nous pouvons donc définir un programme de traitements applicable dans le cas où l'état sanitaire de la semence employé est inconnu.

— un premier traitement à forte dose au stade 2 feuilles déployées, renouvelé si la levée n'est pas homogène;

— un deuxième et un troisième traitement à la formation des boutons floraux, et en pleine floraison, à dose normale d'emploi des produits.

Ceci constitue un programme de « prudence ». Dans le cas où le cultivateur ne voudrait faire qu'un seul traitement, et où il n'y aurait pas proximité de cultures de haricots non traitées, c'est le premier traitement qui sera appliqué de préférence.

PRODUCTION DE SEMENCES SAINES.

Nous avons eu sous les yeux un exemple de l'efficacité de l'usage des semences saines, chez un cultivateur des Landes qui trie manuellement ses semences de Lingot et de Michelet. Avec ces variétés à grain blanc, il est possible d'obtenir une élimination complète des grains malades. Chez ce cultivateur, les haricots étaient complètement indemnes d'Anthracnose, alors que les cultures de tous ses voisins (proches car la superficie de l'exploitation était de 4 ha) étaient très attaquées.

En 1959, nous avons mis en place sous deux climats différents (Avignon et Bordeaux) un essai de production de semences saines à partir d'un lot comprenant 10 % de grains tachés (variété Michelet). Les parcelles témoins nous ont donné, récoltées en grains secs, un pourcentage de contamination de 14 % à Bordeaux et de 12 % à Avignon. Nous espérions pour le Vaucluse un pourcentage moindre, mais l'été 59 a été dans cette région exceptionnellement pluvieux.

Les parcelles traitées ont reçu à Bordeaux 6 traitements, répartis du stade deux feuilles jusqu'à la récolte, à Avignon 2 traitements seulement (stade 2 feuilles - formation des boutons floraux). Nous avons obtenu dans la récolte des parcelles traitées 0,4 % de grains malades à Bordeaux, 0,5 % à Avignon. Ces résultats beaucoup plus nets qu'en 1958 ont été obtenus avec des parcelles isolées, avec une séparation d'une dizaine de mètres entre parcelles témoins et parcelles traitées.

Nous pouvons donc être dès maintenant sûrs que la production de semences saines est possible dans le Sud-Est de la France avec deux traitements seulement, puisque nous avons obtenu des résultats satisfaisants une année beaucoup plus pluvieuse que la moyenne.

Une sûreté de plus serait de semer assez tôt pour que la récolte ait lieu aux environs du 15 août, les pluies étant très rares (même en 59) entre le 1er juillet et le 15 août. On peut estimer que le coût des traitements n'augmenterait pas le prix de revient de la semence de plus de 20 F le kg, ce qui revient à 3 000 F l'hectare semé, alors que les pulvérisations en cours de végétation sur une culture obtenue à partir de semences suspectes reviendrait à 50 000 F environ (produit + main-d'œuvre), pour 4 traitements. En ce qui concerne les régions à climat pluvieux, des essais devraient être repris pour voir s'il est possible de diminuer le nombre de traitements.

CONCLUSIONS.

Nous pensons avoir bien montré que la lutte contre l'Anthracnose du haricot est possible dès maintenant avec un nombre réduit de pulvérisations, même si la semence présente un taux de contamination élevé au départ.

Dans un avenir que nous espérons proche, la production de semences saines pourrait permettre d'obtenir des récoltes indemnes à beaucoup moins de frais, à condition d'éviter les recontaminations possibles par des parcelles adjacentes, ou les résidus de culture. L'enfouissement rapide et soigneux ou l'arrachage et la combustion des tiges et feuilles après la récolte permettraient sans doute d'éviter cette dernière éventualité.

Signalons enfin que la production de semences indemnes d'Anthracnose ne serait qu'un premier pas et qu'il serait encore plus intéressant de disposer de lots exempts également de graisse (Pseudomonas) et de Mosaïque commune (Phaseolus virus I).

I.N.R.A. Station de Pathologie végétale du Sud-Est, Montfavet (Vaucluse).

Note reçue le 27 avril 1960.

L'Imprimeur-Gérant M. LECERF, 22 à 26, rue des Bons-Enfants, Rouen

Imp. LECERF Rouen